

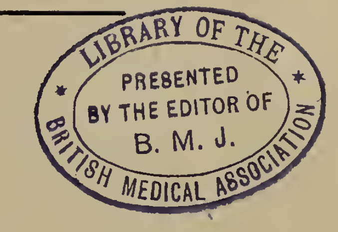
LES

NERFS EN SCHÉMAS

ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Hommage de l'Editeur

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA XVIII[e] RÉGION
(Hôpital complémentaire XVIII, Bordeaux-Saint-Genès)



LES

NERFS EN SCHÉMAS

ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

PAR

A. PITRES
Professeur à la Faculté de Médecine
de l'Université de Bordeaux
Associé national de l'Académie de Médecine
Directeur du Centre neurologique de la XVIII[e] région
Commandeur de la Légion d'Honneur

L. TESTUT
Professeur à la Faculté de Médecine
de l'Université de Lyon
Associé national de l'Académie de Médecine
Médecin-Chef de l'Hôpital complémentaire XVIII
Commandeur de la Légion d'Honneur

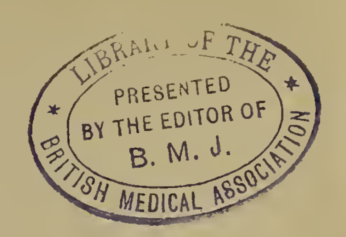
AVEC 41 PLANCHES EN COULEURS
(Dessinées par DUPRET)

ET

164 FIGURES EN NOIR DANS LE TEXTE
(Dessinées par OBERLIN)

PARIS
LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
GASTON DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1925



PRÉFACE

Ce livre est né de la guerre. Affectés dès le mois d'octobre 1914 à la direction technique du Centre de Neurologie de la XVIIIe Région, où furent hospitalisés pendant la durée des hostilités près de douze mille combattants français ou étrangers, atteints de maladies ou de blessures du système nerveux, ses auteurs ont été chargés par l'autorité militaire de faire périodiquement à des groupes d'étudiants ou de jeunes docteurs, tous mobilisés dans le Service de Santé, un cours sommaire comportant une vingtaine de leçons sur les éléments de la Neuropathologie. Nous n'avions pas mission de leur enseigner la thérapeutique des névroses ou des psycho-névroses, ni les procédés de médecine opératoire applicables au traitement chirurgical des plaies du cerveau, de la moelle épinière ou des nerfs périphériques. Dans l'esprit des directeurs du Service de Santé, qui en avaient conçu le plan et fixé les limites, nous devions nous borner à initier nos auditeurs aux principes fondamentaux de la Neurologie clinique, principalement à la séméiologie des affections traumatiques du système nerveux, afin que, dès leur arrivée aux armées, ils fussent suffisamment instruits pour devenir d'utiles auxiliaires dans les hôpitaux ou ambulances auxquels ils seraient affectés.

Très simple en apparence, cette tâche n'était pas sans présenter de sérieuses difficultés. On ne saurait, en effet, aborder l'étude de la Neuropathologie sans posséder au préalable des connaissances précises sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux. Or, la plupart des jeunes gens qui nous étaient envoyés pour suivre nos cours manquaient de ces connaissances préliminaires, soit parce qu'ils avaient toujours négligé de les acquérir, soit parce que, les ayant acquises superficiellement en vue de leurs examens de doctorat, ils n'en avaient conservé par la suite qu'un souvenir confus.

Comment pouvions-nous, alors, arriver à leur enseigner ou à leur rappeler, en quelques semaines, la structure et les fonctions des diverses parties de l'appareil nerveux ? Il ne fallait pas songer à leur faire faire des dissections anatomiques et des travaux pratiques de physiologie : on n'en avait ni le temps ni les moyens matériels. On ne pouvait davantage leur demander de consacrer les quelques loisirs dont ils disposaient à compulser de nouveau

leurs livres classiques : ces livres, ils ne les avaient plus sous la main ; et puis, ils étaient bien trop préoccupés par les graves événements qui se déroulaient dans nos départements envahis, non moins que par les aléas de leur propre avenir, pour se livrer à des lectures peu attrayantes par elles-mêmes qui, pour être réellement profitables, auraient dû être faites posément, en toute liberté d'esprit, avec une attention très soutenue.

Devions-nous, dans ces conditions, les admettre d'emblée à suivre les visites que faisaient, matin et soir, nos médecins traitants aux blessés et malades du Centre neurologique ? Evidemment non. A quoi leur aurait-il servi de voir examiner les réflexes tendineux ou cutanés, les réactions pupillaires, les troubles de l'équilibration, etc., de tel ou tel patient, s'ils ne connaissaient pas déjà le but et la signification de chacun des phénomènes révélés par ces explorations ? En bonne pédagogie, d'ailleurs, il est souvent préférable que la synthèse précède l'analyse : elle formule des lois générales qui s'appliquent au faits particuliers, et permettent de saisir les conditions des variations individuelles de ces derniers. C'est pourquoi elle est à la base de l'enseignement didactique de toutes les sciences un peu compliquées.

Après quelques tâtonnements sur la méthode qu'il convenait de suivre pour que nos auditeurs retirassent le plus grand profit possible de l'enseignement auquel ils étaient astreints, nous adoptâmes celle des démonstrations objectives par l'image, précédant la présentation des malades, méthode souvent employée par les maîtres de la Neurologie française, Charcot, Brissaud, Raymond *et leurs disciples.*

A cet effet, nous fîmes dessiner, sur de grandes feuilles de carton, des figures schématiques ou demi-schématiques, assez rapprochées cependant de la réalité pour donner des idées exactes sur la systématisation des éléments nerveux dans le névraxe et sur la distribution sensitive et motrice des nerfs périphériques. Ces schémas dont la polychromie, intentionnellement un peu violente, attirait le regard et fixait l'attention, ont beaucoup servi à notre enseignement. Nos leçons étaient toujours divisées en deux parties : dans la première, nous donnions, en utilisant les figures relatives aux sujets traités, un résumé concis des notions anatomiques et physiologiques, de nature à éclairer la pathologie de celui des appareils nerveux que nous étudiions, dans la seconde nous procédions à l'examen de quelques malades ou blessés, en ayant soin d'indiquer, en passant, la pathogénie et la valeur séméiologique des divers symptômes révélés par l'exploration clinique.

Avions-nous, par exemple, à décrire les paralysies succédant aux blessures cranio-cérébrales, nous placions devant nos auditeurs deux schémas :

l'un figurant les circonvolutions de la face externe du cerveau, avec leurs centres moteurs colorés en rose ; l'autre représentant les fibres de projection de ces centres se portant en bas et se prolongeant, par le faisceau géniculé *jusque dans les noyaux bulbo-protubérantiels des nerfs craniens et par le* faisceau pyramidal *jusque dans les cornes antérieures de la moelle épinière, après s'être entrecroisés, les premiers dans la région protubérantielle, les autres à la partie inférieure du bulbe. Puis, les assistants ayant ces deux schémas sous les yeux, nous leur faisions un exposé succinct de l'état actuel de nos connaissances sur les localisations cérébrales. Nous leur expliquions, notamment : 1° comment des lésions étendues de la circonvolution frontale ascendante peuvent donner lieu à des* hémiplégies totales, *alors que des lésions limitées au tiers inférieur, au tiers moyen ou au tiers supérieur de cette même circonvolution se traduisent respectivement par des paralysies localisées à la face* (monoplégies faciales), *au membre supérieur* (monoplégies brachiales) *ou au membre inférieur* (monoplégie crurale) *du côté opposé du corps ; 2° comment des lésions destructives, même étendues en surface et en profondeur, mais siégeant en dehors de la zone motrice, sur les lobes préfrontaux, occipitaux et temporaux par exemple, ne déterminent* aucun trouble de la motilité. *Ces explications, une fois bien comprises (et leur compréhension était singulièrement facilitée par l'examen de nos schémas), nous faisions transporter dans la salle du cours quelques malades atteints de fractures pénétrantes du crâne, les uns ne présentant pas de paralysie, les autres au contraire frappés d'hémiplégie totale ou partielle, et nous faisions constater à nos auditeurs : 1° tout d'abord, que ces paralysies étaient croisées ; 2° d'autre part, que les fractures des* non paralysés *se trouvaient toutes sur le frontal, l'occipital ou le temporal (c'est-à-dire dans des régions qui n'avaient que des rapports lointains avec la zone motrice du cerveau), tandis que celles des* paralysés *siégeaient sur le pariétal (c'est-à-dire dans une région qui répondait directement avec cette zone motrice).*

Nous profitions, enfin, de la présence de ces blessés pour signaler les phénomènes objectifs les plus caractéristiques des paralysies d'origine cérébrale : affaiblissement ou perte complète de la motilité volontaire à distribution hémiplégique ou monoplégique, exagération des réflexes tendineux et ostéopériostiques, exagération de l'excitabilité des muscles à la percussion, inversion du reflexe cutané plantaire, hypertonie aboutissant progressivement à une rigidité permanente des membres paralysés, trépidation épileptoïde, mouvements syncinésiques se produisant automatiquement du côté malade à l'occasion des mouvements volontaires énergiques du côté normal, inté-

grité persistante du volume des muscles sans modification qualitative de leurs réactions électriques, etc.

Nous suivions exactement la même marche dans l'étude des paraplégies consécutives à des blessures vertébro-médullaires et des paralysies provoquées par des lésions traumatiques des nerfs. Pour ce qui concerne ces dernières, chacun des gros cordons nerveux de la face et des membres était représenté par un schéma polychrome où les rameaux sensitifs étaient colorés en bleu et les moteurs en rose, de telle sorte qu'il était facile de se rendre compte par un simple coup d'œil de l'ensemble de sa distribution, de noter les points d'émergence de ses branches collatérales, de suivre son trajet jusqu'à la pénétration de ses filets terminaux dans les muscles ou les téguments, et de prévoir alors dans une certaine mesure, la qualité et l'étendue des troubles moteurs et sensitifs qui devaient nécessairement résulter de ses sections hautes ou basses. La justesse de ces prévisions était d'ailleurs démontrée, à nos cours, par l'examen clinique de nombreux malades présentant, à la suite de blessures de guerre, les diverses variétés de paralysies du facial, du trijumeau, du médian, du cubital, du radial, du sciatique et autres cordons nerveux.

Nos leçons étaient ainsi à la fois théoriques et pratiques, mais la théorie n'y intervenait que pour éclairer la pratique. Nos étudiants les suivaient très régulièrement et, nous disaient-ils, avec plaisir et profit. La Neurologie leur apparaissait sous un jour nouveau. Ils avaient conscience d'accroître en même temps, et sans de grands efforts, le lot de leurs connaissances et leur capacité professionnelle. La plupart nous ont déclaré, en nous quittant pour gagner les formations du front, que l'enseignement, rapide et intensif, qu'ils avaient reçu au Centre neurologique avait gravé dans leur esprit des notions qui leur semblaient auparavant absolument incompréhensibles, et qu'ils considéraient maintenant la Neuropathologie comme une des branches les plus intéressantes des sciences médicales.

A ces témoignages de satisfaction auxquels nous étions particulièrement sensibles, parce qu'ils nous prouvaient que nous avions fait œuvre utile, sont venus se joindre ceux des médecins inspecteurs qui, à plusieurs reprises, ont visité le Centre neurologique et étudié sur place la manière dont nous avions compris et organisé l'enseignement qu'on nous avait confié. Les uns et les autres, frappés de la simplicité, en même temps que de la valeur didactique de nos planches de démonstration, nous ont vivement engagés à les faire reproduire en réduction dans un ouvrage de format maniable qui, dans leur pensée, ne pouvait être que fort utile, aussi bien aux étudiants en médecine qu'aux médecins praticiens s'intéressant aux différents problèmes de la neuropathologie.

C'est pour répondre à ce désir que nous avons écrit ce livre. Il renferme 41 planches coloriées et 164 figures au trait tirées en noir dans le texte. Ces planches et ces figures, qui ne sont que la reproduction (avec réduction variable) de celles qui ont servi à nos leçons, tiennent dans notre travail une place importante et ainsi s'explique le titre, un peu bizarre au premier abord, de « Nerf en schémas » *que nous avons donné à cet ouvrage.*

Mais un pareil titre, disons-le tout de suite, ne donne qu'une idée très imparfaite de ce que contiennent nos différents chapitres.

Les « Nerfs en schémas », *en effet, ne sont pas uniquement consacrés à l'anatomie. Comme nous l'avons indiqué plus haut, le programme des cours au Centre neurologique, outre la description de l'appareil nerveux, comprenait l'étude de son fonctionnement dans les conditions normales d'abord, puis celle des perturbations qu'apportent dans ce fonctionnement les processus morbides et, tout particulièrement, les traumatismes de guerre. Cette deuxième partie de notre enseignement devait, naturellement, figurer dans notre texte : nous lui avons donné la place qui lui convient et voilà pourquoi, dans le sous-titre de l'ouvrage, au mot* Anatomie, *nous avons adjoint celui de* Physiopathologie. *Ajoutons que nous n'avons pas conservé au texte la forme de leçons orales, mais que nous sommes restés fidèles à la méthode objective qui a dirigé notre enseignement et à la tendance constante à lier étroitement la pathologie à l'anatomie et à la physiologie.*

Ainsi entendu, cet ouvrage comprendra sept chapitres, qui seront consacrés respectivement :

Le Chapitre Ier, à quelques Considérations générales sur les nerfs ;
Le Chapitre II, aux Nerfs craniens ;
Le Chapitre III, aux Nerfs rachidiens ;
Le Chapitre IV, au Système du Grand Sympathique ;
Le Chapitre V, aux Centres nerveux ;
Le Chapitre VI, aux Voies de conductions cortico-spinales ;
Le Chapitre VII, aux Réflexes *et à la* Réflectivité.

La rédaction des « Nerfs en schémas », *commencée en 1919 après la cessation des hostilités, était terminée à la fin de 1920. Les difficultés économiques, tenant à la rareté et à la qualité défectueuse des papiers d'imprimerie, en a retardé jusqu'à ce jour la publication. Elles ont été surmontées grâce au bon vouloir de notre éditeur,* M. Gaston Doin, *que nous ne saurions trop vivement remercier pour les soins qu'il a apportés à l'exécution matérielle*

d'un ouvrage, dont la perfection typographique est à la hauteur de la juste renommée de sa maison.

Les belles planches en couleurs qui illustrent les « Nerfs en schémas » *sont dues à* M. Dupret, *dont la réputation artistique n'est plus à faire. Il les a dessinées d'après nos indications et sous nos yeux avec un soin et une habileté que reconnaîtra avec nous le lecteur. Nous tenons à lui adresser ici tous nos remerciements. Nous remercions aussi* M. Oberlin, *à qui nous devons les schémas, si clairement démonstratifs, qui se trouvent dans le texte et en facilitent la compréhension.*

Nous voulons, enfin, adresser l'expression de notre cordiale gratitude à tous nos collaborateurs et amis du Centre de Neurologie, particulièrement à MM. les professeurs Bégouin (*de Bordeaux*), Carrière (*de Lille*), Verger (*de Bordeaux*), *et à MM. les docteurs* E. Bitot (*de Bordeaux*), Crouzet (*de Pau*), Ducosté (*de Ville-Evrard*), Dupuy (*de Sainte-Foy-la-Grande*), Gauckler (*de Paris*), Grenier de Cardenal (*de Bordeaux*), Laffite (*de Coutras*), Labeau (*de Bordeaux*), Laplume (*de Saint-Brieuc*), Marchand (*de Saint-Maurice*), Marque (*de Pau*), Nancel-Pénard (*de Bordeaux*), Page (*de Bellevue*), Penaud (*de Bordeaux*), Quintrie (*de Bordeaux*), Rastouil (*de La Rochelle*), Robineau (*de Bordeaux*), Rocher (*de Bordeaux*), Sansuc (*de Saint-Denis-de-Pile*), Verdelet (*de Bordeaux*), J. Vergely (*de Bordeaux*), *qui tous, avec un dévouement inlassable, ont prodigué leurs soins à nos blessés et malades, soit à l'hôpital complémentaire XVIII, soit dans les diverses formations qui lui avaient été annexées. Chacun d'eux, au poste qui lui a été assigné, a été, dans la mesure de ses moyens et à un moment critique de notre histoire, un bon serviteur de la patrie.*

A. PITRES L. TESTUT

Bordeaux, le 1er octobre 1924.

LES NERFS EN SCHÉMAS

ANATOMIE & PHYSIOPATHOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES NERFS

Les nerfs sont des cordons blanchâtres plus ou moins volumineux qui, partant du névraxe, vont se terminer, après des divisions et des subdivisions successives, dans les territoires organiques auxquels ils sont destinés. Ils constituent, dans leur ensemble, ce qu'on est convenu d'appeler le système nerveux périphérique. Les uns, naissant de l'encéphale et traversant les trous de la base du crâne, sont dits *nerfs craniens ;* les autres, émanant de la moelle épinière et traversant les trous de conjugaison, forment les *nerfs rachidiens.* A côté de ce *système cranio-rachidien*, se trouve le *système sympathique*, formant, sur le plan antérieur de la colonne vertébrale, deux longs cordons, l'un droit, l'autre gauche, d'où émanent de très nombreuses ramifications, destinées principalement aux vaisseaux (*nerfs vasculaires* ou *vaso-moteurs*), aux glandes (*nerfs glandulaires* ou *secréteurs*) et aux viscères (*nerfs viscéraux*)

Physiologiquement, les nerfs sont de simples conducteurs de l'influx nerveux, ayant pour fonctions, ou bien de transmettre aux centres les impressions diverses recueillies à la périphérie, ou bien de transporter à la périphérie les incitations motrices et sécrétoires élaborées dans les centres. Ils se divisent donc en deux grandes catégories : 1° les *nerfs centripètes* ou *sensitifs ;* 2° les *nerfs centrifuges*, comprenant les *nerfs moteurs* et les *nerfs sécrétoires.* Mais une telle division, d'une importance capitale en physiologie, ne présente en anatomie qu'un intérêt tout à fait secondaire. Tous les nerfs en effet que dénude le scalpel, qu'ils soient moteurs, qu'ils soient sensitifs, qu'ils soient mixtes, s'offrent à nous avec le même aspect extérieur.

Nous étudierons successivement, en trois chapitres distincts, les *nerfs craniens*, les *nerfs rachidiens* et le *sympathique.*

Mais auparavant, et comme dans une sorte de préambule, il ne sera pas

inutile de développer quelques considérations générales sur la disposition anatomique, la structure et la physiopathologie des cordons nerveux : elles feront l'objet du présent chapitre. Nous ne nous occuperons toutefois, dans ce chapitre premier, que des nerfs cranio-rachidiens, le système sympathique devant faire l'objet d'un chapitre à part.

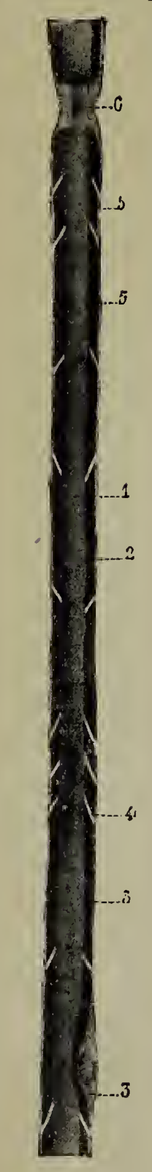


Fig. 1.
Fibre à myéline après action de l'acide osmique (d'après A. Key et Retzius).

1, cylindraxe. — 2, gaine de myéline. — 3, gaine de Schwann, avec 3', son protoplasma. — 4, incisures de Schmidt. — 5, 5, segments cylindro-coniques. — 6, un étranglement annulaire.

ARTICLE PREMIER

ANATOMIE

Les cordons nerveux cranio-rachidiens présentent sur leur trajet, et en des points variables, des renflements plus ou moins volumineux, que l'on désigne sous le nom de *ganglions*. Ces ganglions nerveux, comme nous le verrons plus loin en étudiant leur constitution anatomique, font partie intégrante des nerfs sur le trajet desquels ils se trouvent situés. Le système nerveux périphérique cranio-rachidien nous présente donc, morphologiquement, deux sortes de formations :

1° Les *nerfs proprement dits* ;

2° Les *ganglions*.

§ 1. – NERFS PROPREMENT DITS

Les nerfs cranio-rachidiens, quelle que soit leur origine, rayonnent du névraxe vers les régions et organes auxquels ils sont destinés. Chemin faisant, ils se divisent, comme les artères, en des rameaux de plus en plus nombreux, mais de plus en plus grêles. Comme les artères encore, nous voyons les branches de division prendre, suivant les conditions où elles naissent, le nom de *branches collatérales* ou celui de *branches terminales*. Comme les artères enfin, les nerfs s'anastomosent entre eux suivant les modalités

les plus diverses. Mais il ne faut pas accorder ici au mot *anastomose* la même acception qu'en angéiologie. Les nerfs ne sont pas en effet, comme les vaisseaux, des canaux tubulaires remplis d'un liquide en mouvement. Ce sont des faisceaux de fibres nerveuses juxtaposées et parallèles : or, on ne voit jamais ces fibres se fusionner entre elles. Dès lors, l'anastomose nerveuse se réduit à ce simple fait qu'un fascicule plus ou moins considérable de fibres se sépare d'une branche nerveuse pour venir s'accoler à une branche voisine et la suivre désormais dans son trajet : c'est un échange de fibres entre deux nerfs.

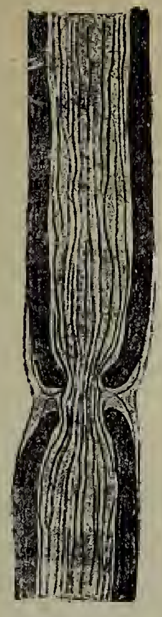


Fig. 2.
Coupe longitudinale d'une fibre nerveuse de la grenouille (d'après Bethe).
On voit nettement les nombreuses fibrilles dont se compose le cylindraxe passer d'un segment interannulaire à un autre.

Histologiquement, les nerfs se composent essentiellement de fibres nerveuses disposées parallèlement les unes aux autres et reliées entre elles par du tissu conjonctif. Ces fibres, dites *fibres nerveuses périphériques*, par opposition aux *fibres nerveuses des centres*, se présentent sous deux aspects bien différents : les unes sont entourées d'une substance graisseuse appelée myéline, ce sont les *fibres à myéline* ou *myéliniques*, encore appelées *fibres de Leuwenhoeck ;* les autres sont dépourvus de myéline, ce sont les *fibres amyéliniques* ou *fibres de Remak.*

Nous étudierons, tout d'abord, ces deux ordres de fibres à l'état d'isolement. Nous verrons ensuite comment elles se disposent pour former le nerf et, en même temps, comment se comporte le tissu conjonctif qui les unit.

1° Fibres à myéline. — Les fibres à myéline mesurent en moyenne, chez l'homme, de 2 μ à 22 μ de diamètre. Elles sont, comme on le voit, très variables dans leurs dimensions et on peut, à cet effet, les diviser en fibres fines (de 2 à 6 μ), fibres moyennes (de 6 à 10 μ) et fibres grosses (de 11 μ et au-dessus). Mais, quelles que soient leurs dimensions, ces fibres sont toujours constituées suivant le même type, et chacune d'elles comprend les trois éléments suivants : 1° une partie axiale, appelée *cylindraxe* ou *axone* ; 2° autour du cylindraxe, une première gaine formée par une substance grasse, la *myéline ;* 3° autour de cette gaine de myéline et formant la limite extrême de la fibre, une mince membrane, appelée *gaine de Schwann.*

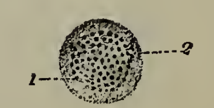


Fig. 3.
Section transversale d'un cylindraxe (d'après Tourneux).
1, faisceau de fibrilles élémentaires. — 2, gaine de Mauthner

a) *Cylindraxe.* — Le cylindraxe, partie essentielle de la fibre nerveuse, occupe, comme son nom l'indique, la partie axiale de la fibre. C'est une tige molle, malléable, mais pas rigide, cylindrique comme la fibre nerveuse qui la renferme, s'étendant sans interruption depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Son origine a lieu dans le protoplasma d'une cellule nerveuse et l'on a pu dire avec raison que le cylindraxe n'est qu'un prolongement de ce protoplasma. Quant à sa terminaison, elle s'effectue, soit à la périphérie, soit dans le névraxe lui-même, par des arborisations libres.

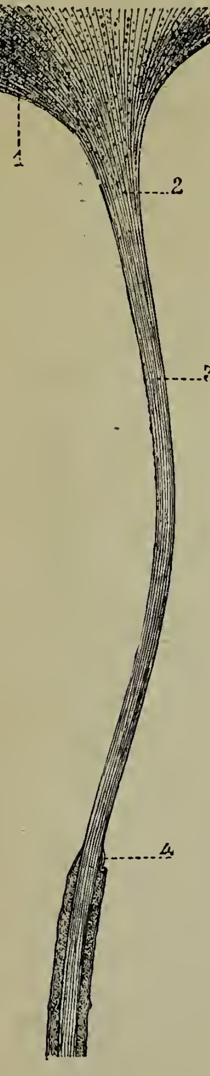


Fig. 4.
Origine d'une fibre à myéline (d'après SCHULTZE).

1, portion d'une cellule nerveuse. – 2, origine du cylindraxe (prolongement de Deiters). — 3, fibre nerveuse à l'état de cylindraxe nu. — 4, la même, s'entourant de myéline.

Vu en long (fig. 2), le cylindraxe présente une striation longitudinale, indice manifeste de sa nature fibrillaire. Il se compose, en effet, d'une série de fibrilles (les *fibrilles primitives* ou *neurofibrilles*, accolées les unes aux autres par une substance cimentante, que l'on désigne indistinctement sous les noms de *neuroplasma* (KÖLLIKER) ou d'*axoplasma* (WALDEYER).

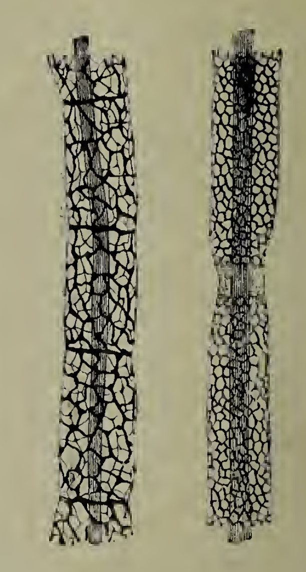


Fig. 5.
Réseau de neurokératine dans la fibre nerveuse du crapaud ordinaire (d'après GEDOELST).

La *fibre A* nous montre certaines travées du réseau, qui se sont orientées de manière à constituer des cercles transversaux.
La *fibre B* nous présente, à sa partie moyenne, un étranglement annulaire ; on y voit nettement que le réseau est interrompu à son niveau.

Vu en coupe transversale (fig. 3), le cylindraxe apparaît sous la forme d'un champ circulaire, avec, dans toute l'étendue de ce champ, une multitude de petits points, répondant chacun à une fibrille primitive.

Le cylindraxe a donc une structure nettement fibrillaire. Tous les biologistes sont d'accord sur ce point. Mais l'accord est moins complet en ce qui concerne les relations réciproques des neurofibrilles qui entrent dans la constitution d'un même cylindraxe. Les uns estiment qu'elles sont en-

tièrement indépendantes, accolées mais non anastomosées, et cela dans toute l'étendue du cylindraxe. D'autres, au contraire, avec Ramon y Cajal, admettent l'existence, entre neurofibrilles voisines, d'anastomoses transversales extrêmement fines, qui les unissent les unes aux autres et transforment leur ensemble en un vaste réticulum. Cette dernière opinion, à laquelle se sont ralliés dans ces derniers temps Retzius (1904), Lugaro (1905), Marinesco (1909), tend à prévaloir aujourd'hui.

Quoi qu'il en soit, indépendantes ou plus ou moins anastomosées en réseau, les neurofibrilles mesurent, en moyenne, 0,4 μ de diamètre. D'une constitution délicate, elles s'altèrent très rapidement et se décomposent alors en de fines granulations. A l'extrémité initiale du cylindraxe (fig. 4), elles se continuent avec les fibrilles du protoplasma de la cellule nerveuse et, à l'extrémité opposée, ce sont elles qui, en se séparant les unes des autres, forment les divisions ultimes de l'arborisation terminale.

b) *Myéline.* — La myéline entoure le cylindraxe à la manière d'un manchon. En rapport avec ce dernier par sa surface interne, elle répond par sa surface externe à la gaine de Schwann.



Fig. 6.
Un noyau de la gaine de Schwann avec son protoplasma (d'après Tourneux).
On voit que le cylindraxe est déprimé à son niveau.

Sur le nerf vivant, la myéline se présente sous la forme d'une substance transparente et fortement refringente. Elle s'altère très rapidement après la mort et devient, alors, opaque et granuleuse. On sait qu'elle se colore en noir sous l'influence de l'acide osmique.

La myéline paraît être homogène, mais ce n'est là qu'une apparence. Si on l'examine avec attention sur des fibres nerveuses dont les éléments constituants ont été préalablement fixés par l'acide osmique (fig. 1) on constate de loin en loin des espèces de fentes, qui se portent obliquement de sa surface externe à sa surface interne : ce sont les *incisures de Schmidt* ou *incisures de Lantermann*, ainsi appelées du nom des deux histologistes qui, les premiers, les ont signalées et bien décrites. Ces incisures, on le conçoit, décomposent notre manchon de myéline en une série de segments cylindro-coniques, les *segments de Lantermann*, qui se disposent les uns au-dessus des autres et qui s'emboîtent réciproquement, le sommet de l'un pénétrant dans la base de l'autre : les divers segments s'imbriquent ainsi comme les tuiles d'un toit ou, plus exactement, s'empilent comme des cornets d'oublies.

Kühne et Ewald (1877) ont décrit dans l'épaisseur de la myéline, une sorte de réticulum dont la figure ci-contre (fig. 5), que nous empruntons à Gedoelst, nous donne une idée exacte. La substance qui forme ce réticulum, fort diffé-

rente de la myéline proprement dite, présente les caractères physiques et chimiques de la substance cornée : pour cette raison, elle a reçu de Kühne et Ewald le nom de *neurokératine*. Gedoelst qui, plus récemment, a étudié à nouveau le réticulum de Kühne et Ewald, n'admet pas sa nature cornée. Pour lui, il serait formé par une substance albuminoïde analogue, sinon identique, à la plastine de Reineke et aurait la même signification que celui que l'on rencontre dans toutes les cellules. Ceci n'a rien que de très naturel, la myéline, comme nous le verrons plus loin, étant en réalité l'un des éléments constitutifs d'une cellule.

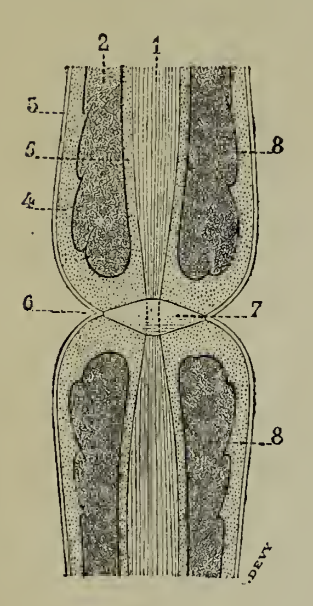


Fig. 7.
Schéma montrant le mode de constitution d'un étranglement annulaire.

1, cylindraxe. — 2, gaine de myéline. — 3, gaine de Schwann. — 4, couche protoplasmique sous-jacente à la gaine de Schwann. — 5, gaine de Mauthner, se continuant, au-dessus de la myéline, avec la couche protoplasmique précitée. — 6, étranglement annulaire. — 7, renflement biconique. — 8, 8', deux segments interannulaires consécutifs.

c) *Gaine de Schwann et ses noyaux.* — La gaine de Schwann, ainsi appelée du nom de celui qui l'a découverte en 1839, est une membrane extrêmement mince, élastique, transparente, entièrement amorphe, enveloppant sur tout son pourtour le manchon de myéline. Elle présente les plus grandes analogies avec le sarcolemme, qui entoure la fibre musculaire striée. Nous verrons tout à l'heure qu'elle a, morphologiquement, la signification d'une membrane cellulaire. Sur la face interne de la gaine de Schwann, on rencontre de loin en loin (fig. 6) des noyaux ovalaires à grand axe longitudinal : ce sont les *noyaux de la gaine de Schwann*. Ces noyaux dépriment à leur niveau la gaine de myéline et s'y creusent une sorte de cupule, comme eux allongée en sens axial. Ils reposent là au sein d'une masse de protoplasma granuleux, qui les entoure de toutes parts et les isole ainsi de la myéline et de la gaine de Schwann. Ajoutons que ce protoplasma périnucléaire n'existe pas seulement au niveau des noyaux, mais, au-dessus et au-dessous d'eux, s'étale sur la face interne de la gaine de Schwann en une couche très mince, mais continue, qui sépare cette dernière membrane de la gaine de myéline.

d) *Etranglements annulaires et segments interannulaires.* — Nous avons dit plus haut que la fibre nerveuse avait une forme cylindrique. C'est là, en effet, sa forme générale, mais il convient d'ajouter que le cylindre n'est pas exactement régulier. Si on suit une fibre dans une certaine longueur, on rencontre de distance en distance des parties brusquement rétrécies (fig. 7),

auxquelles Ranvier a donné le nom d'*étranglements annulaires des nerfs :* on dirait, en effet, qu'il existe, à leur niveau, une sorte d'anneau élastique qui enserre et étrangle la fibre nerveuse au point de diminuer son diamètre de moitié.

L'observation nous apprend que, pour une fibre nerveuse donnée, les étranglements annulaires présentent la constitution suivante (fig. 7). — La *myéline* tout d'abord, au niveau de l'étranglement, est nettement interrompue. Si on examine, en effet, des fibres nerveuses traitées par l'acide osmique, qui, comme on le sait, a la propriété de colorer la myéline en noir, on remarque que les étranglements sont marqués par des barres transversales claires qui vont d'un bord à l'autre de la fibre nerveuse : on ne saurait demander, de l'interruption de la myéline sur ce point, une démonstration à la fois plus simple et plus précise. On constate en outre que, au-dessus et au-dessous de l'étranglement, le manchon de myéline se renfle en forme de baguette de tambour et se termine par une surface arrondie régulièrement (Renaut). Le *cylindraxe,* contrairement à sa gaine de myéline, traverse l'étranglement sans s'interrompre. Toutefois, il diminue légèrement de calibre : comme le démontre la figure 7, il s'effile peu à peu jusqu'au niveau de l'anneau ; puis, après l'avoir traversé, se renfle graduellement pour reprendre ses dimensions premières. — La *gaine de Schwann,* quand cesse la myéline, s'infléchit en dedans et se rapproche ainsi du cylindraxe, sans toutefois arriver à son contact. S'infléchissant alors en dehors, elle s'écarte du cylindraxe et, de nouveau, vient recouvrir la myéline quand celle-ci, au-dessous de l'étranglement, fait sa réapparition autour du cylindraxe. La gaine de Schwann n'est donc pas interrompue au niveau de l'étranglement de Ranvier et c'est elle qui, par sa partie la plus rapprochée du cylindraxe, forme l'espèce d'anneau élastique, signalé ci-dessus, à la présence duquel est dû l'étranglement.



Fig. 8.
Un faisceau nerveux du nerf thoracique de la souris, après imprégnation d'argent (d'après Ranvier).

On voit, au niveau de chaque étranglement annulaire, une petite croix latine, dont la branche longitudinale est formée par le cylindraxe, la branche transversale par l'anneau de l'étranglement annulaire.

Entre l'anneau que forme la gaine de Schwann et le cylindraxe, se dispose en sens horizontal un disque biconvexe qui, en raison de sa forme, a reçu de Ranvier le nom de *renflement biconique :* il paraît constitué, en effet, par deux cônes égaux entre eux, qui seraient réunis par leur base et dans l'axe duquel passerait le cylindraxe. Par son bout périphérique ou circonférence, le

renflement biconique est immédiatement en contact avec l'anneau de l'étranglement. Il représente ainsi une sorte de diaphragme, séparant l'un de l'autre le manchon de myéline qui est au-dessus de celui qui est au-dessous.

Lorsqu'on soumet un petit nerf à l'action d'une solution de nitrate d'argent (fig. 8), on voit se dessiner en noir, le long des fibres nerveuses, de toutes petites croix, que Ranvier a désignées sous le nom de *croix latines*. Ces croix répondent chacune à un étranglement annulaire : La branche transversale de la croix représente l'anneau de l'étranglement ; quant à la branche longitudinale, elle n'est autre que le cylindraxe.

Ranvier estime que c'est au niveau des étranglements annulaires, là où fait défaut la gaine myélinique, que s'effectuent, pendant la vie, les échanges osmotiques entre les fibrilles cylindraxiles et les liquides nutritifs qui circulent dans l'épaisseur des faisceaux nerveux.

Fig. 9.
Portion de réseau des fibres de Remak du pneumogastrique du chien (Ranvier).
1, fibre de Remak. — 2, noyau. — 3, protoplasma. — 4, bifurcation de la fibre.

Les étranglements annulaires que nous venons de décrire, en se succédant régulièrement le long d'une fibre nerveuse à myéline, décomposent celle-ci en un certain nombre de segments, superposés bout à bout : ce sont les *segments interannulaires*. La fibre nerveuse, envisagée dans son ensemble, peut donc être considérée comme un composé de segments interannulaires, s'ajoutant les uns aux autres dans le sens de la longueur et ayant chacun pour limites deux étranglements annulaires consécutifs.

L'observation directe nous apprend : 1° que chaque segment interannulaire possède un noyau et n'en possède qu'un ; 2° que ce noyau se trouve placé à la partie moyenne du segment, c'est-à-dire à égale distance de l'étranglement qui est au-dessus et de l'étranglement qui est au-dessous. Nous savons déjà que le noyau en question est entouré de toutes parts par une petite masse de protoplasma. Or, ce protoplasma se prolonge, au-dessus et au-dessous du noyau, sous la forme d'une lame extrêmement mince, qui tapisse dans toute son étendue la surface interne de la gaine de Schwann. Arrivé à l'étranglement annulaire, il s'infléchit en dedans en même temps que la gaine de Schwann, recouvre de dehors en dedans l'extrémité renflée du manchon myélinique, atteint le cylindraxe et, là, recouvre ce dernier (*gaine de*

Mauthner) jusqu'au prochain étranglement. Il résulte d'une pareille description que la myéline est entourée sur tout son pourtour par une lame celluleuse, mince mais continue, qui la sépare à la fois de la gaine de Schwann et du cylindraxe.

Morphologiquement, les segments interannulaires peuvent être considérés comme autant de cellules ajoutées bout à bout et traversées par le cylindraxe. Ces cellules péricylindraxiles présentent la plus grande analogie avec les cellules adipeuses : les unes et les autres se composent d'une membrane d'enveloppe, d'un noyau et d'un protoplasma, au sein duquel se sont développés le bloc graisseux pour la cellule adipeuse, le bloc myélinique pour la cellule péricylindraxile. L'embryologie justifie pleinement une pareille interprétation. Quoi qu'il en soit, le cylindraxe reste la partie vraiment essentielle de la fibre nerveuse à myéline, les autres parties, parties surajoutées, parties accessoires, ayant dans leur ensemble la signification d'un appareil de protection ou de perfectionnement.

2° Fibres de Remak. — Les fibres de Remak sont des fibres nerveuses entièrement dépourvues de myéline et de gaine de Schwann. On les désigne encore sous le nom de *fibres amyéliniques* ou de *fibres pâles*. Ces fibres sont particulièrement abondantes dans les filets nerveux dépendant du grand sympathique. Mais on les rencontre aussi dans les nerfs cérébro-spinaux, mêlées en proportion plus ou moins grande aux fibres à myéline.

Vue en long, après dissociation convenable (fig. 9), la fibre de Remak se présente sous la forme d'une tige cylindrique, striée dans le sens de la longueur. A sa surface se voient de loin en loin des noyaux ovalaires, allongés dans le sens de la direction de la fibre et contenus dans une petite masse de protoplasma granuleux, qui s'étale à la surface de la fibre nerveuse en une mince couche, donnant à cette dernière une enveloppe plus ou moins étendue, mais toujours incomplète.

Vue en coupe transversale, la fibre de Remak revêt la forme d'un disque, à la surface duquel se voient une multitude de petits points fortement tassés les uns contre les autres.

Ce double aspect de la fibre de Remak, striée longitudinalement quand on la voit en long, formée par des amas de petits points quand on la voit en coupe, s'explique nettement par la nature même de la fibre, qui est constituée, comme le cylindraxe, par une série de fibrilles dirigées parallèlement et accolées les unes aux autres. Les fibres amyéliniques présentent cette particularité importante qu'elles se divisent et s'anastomosent entre elles au cours de leur trajet, formant ainsi dans leur ensemble « un vaste plexus dont les mailles sont dans tous les sens » (Ranvier).

Morphologiquement, les fibres de Remak sont de véritables fibres nerveuses, servant, au même titre que les fibres à myéline, à la conduction de l'influx nerveux. Ce sont des fibres nerveuses qui sont restées à l'état embryonnaire et qui, tout en étant moins complexes que les fibres à myéline, ne diffèrent pas essentiellement de ces dernières. Nous en avons la preuve dans ce fait, mis en lumière par Ranvier, que, si l'on suit certaines fibres à myéline du sympathique abdominal, on voit ces fibres, au cours de leur trajet, perdre successivement leur myéline et leur gaine de Schwann et se transformer ainsi en de véritables fibres de Remak.

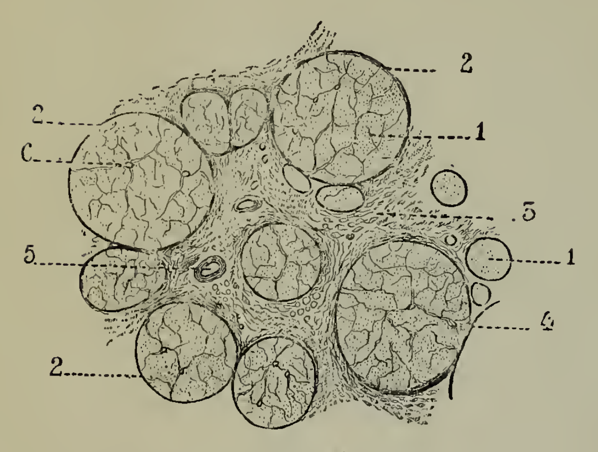


Fig. 10.
Une portion du nerf sciatique, vu en coupe transversale (d'après Ranvier).

1, 1, faisceaux nerveux. — 2, 2, gaine lamelleuse. — 3, tissu conjonctif interfasciculaire. — 4, tissu conjonctif intrafasciculaire. — 5, artère dans le tissu conjonctif interfasciculaire. — 6, artériole dans le tissu conjonctif intrafasciculaire.

3° Tissu conjonctif des nerfs, texture des cordons nerveux. — Les nerfs sont un composé de fibres nerveuses, les unes à myéline, les autres sans myéline, accolées et unies ensemble par du tissu conjonctif. Comme on le voit nettement sur une coupe transversale pratiquée sur un nerf volumineux, le sciatique par exemple (fig. 10), les fibres nerveuses se groupent systématiquement en un grand nombre de faisceaux indépendants, dits *faisceaux nerveux*. Ces faisceaux présentent ce caractère essentiel qu'ils sont entourés chacun par une gaine conjonctive, à laquelle Ranvier a donné le nom de *gaine lamelleuse*. Cette gaine lamelleuse laisse échapper, par sa surface interne, de nombreux prolongements, qui pénètrent en sens radiaire dans le faisceau nerveux correspondant et divisent celui-ci en faisceaux plus petits, c'est le *tissu conjonctif intrafasciculaire*. Enfin, tous les faisceaux nerveux, dans un même nerf, sont unis les uns aux autres par du tissu conjonctif lâche qui leur forme une gaine commune. C'est le tissu *conjonctif interfasciculaire*.

a) *Gaine lamelleuse*. — La gaine lamelleuse ou *périnèvre* entoure le faisceau nerveux à la manière d'un tube ou d'un manchon.

Sur les faisceaux de tout petit diamètre, cette gaine, relativement simple, est formée par un seul feuillet extrêmement mince, transparent, d'aspect hyalin : elle prend alors le nom de *gaine de Henle*.

Sur les faisceaux plus volumineux, la gaine lamelleuse, beaucoup plus complexe, est constituée par des lamelles multiples (fig. 11), qui se disposent concentriquement, autrement dit forment une série de tubes emboîtés les uns dans les autres. Il convient d'ajouter que ces lamelles concentriques ne sont pas indépendantes les unes des autres, mais s'envoient réciproquement des lamelles anastomotiques, formant ainsi un système continu, auquel Ranvier a donné le nom de *système de tentes.*

Histologiquement, les feuillets constitutifs de la gaine lamelleuse se composent essentiellement de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques juxtaposés ou diversement entrecroisés, unis entre eux par une substance hyaline. Sur chacune de leurs deux faces se disposent, en un revêtement continu, des cellules endothéliales, que décèlent nettement les imprégnations d'argent.

b) *Tissu conjonctif intrafasciculaire.* — Le tissu intrafasciculaire ou *endonèvre* occupe, comme son nom l'indique, l'épaisseur même du faisceau nerveux. Il s'y présente sous deux aspects (Ranvier) . 1° sous la forme de minces cloisons qui, se détachant de la surface interne de la gaine lamelleuse, pénètrent dans le faisceau nerveux et le décomposent en un nombre plus ou moins considérable de fascicules ; 2° sous forme de fibres conjonctives isolées, cheminant dans les interstices des fibres nerveuses. Il n'y a pas de fibres élastiques dans les faisceaux nerveux. Aux fibres conjonctives s'ajoutent, dans le tissu conjonctif intrafasciculaire, de nombreuses cellules de tissu conjonctif, cellules plates, avec des prolongements plus ou moins longs, prenant exactement l'empreinte des fibres nerveuses ou des faisceaux conjonctifs sur lesquels elles sont appliquées.

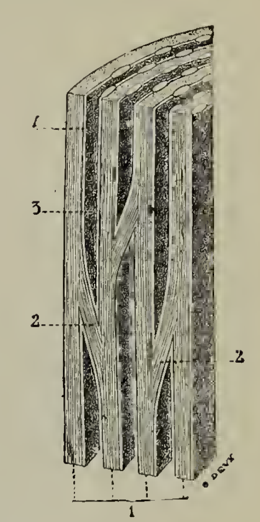


Fig. 11.
Gaine lamelleuse d'un faisceau nerveux, vue en coupe longitudinale (*schématique*).

1, quatre lamelles disposées concentriquement. — 2, 2, feuillets anastomotiques unissant deux lamelles voisines. — 3, espaces interlamellaires. — 4, revêtement endothélial.

c) *Tissu conjonctif interfasciculaire.* — Le tissu conjonctif interfasciculaire, encore appelé *épinèvre* ou *névrilème,* unit entre eux les différents faisceaux nerveux qui entrent dans la constitution d'un nerf et, d'autre part, forme à celui-ci une sorte de gaine qui l'enveloppe de toutes parts. Par sa nature histologique, le névrilème appartient à la variété du tissu conjonctif lâche : il présente, outre les éléments propres au tissu conjonctif, des cellules adipeuses en nombre variable, disséminées ou disposées par groupe. Au voisinage des faisceaux nerveux, le tissu conjonctif interfasciculaire se tasse,

devient plus dense et prend peu à peu la forme de lames : il établit ainsi la transition entre le tissu conjonctif lâche et ce tissu extrêmement serré qui forme la gaine lamelleuse. A la périphérie du nerf, il se confond insensiblement avec le tissu conjonctif ambiant.

d) *Résumé.* — En résumé, tout cordon nerveux d'un certain calibre, un médian, un sciatique, un glosso-pharyngien, etc., contient une double charpente conjonctive, constituée l'une par du *tissu conjonctif commun*, l'autre par du *tissu conjonctif différencié* sous forme lamelleuse.

1° Le *tissu conjonctif commun* comprend, tout d'abord, une enveloppe dense, fibreuse, élastique, plus ou moins résistante, qui entoure le cordon nerveux et ses branches de division. Bichat lui a donné le nom de *névrilème*, nom qui est encore souvent employé en anatomie, soit descriptive, soit médico-chirurgicale. — La face externe du névrilème se continue avec le tissu cellulaire ambiant. — De sa face interne se détachent des travées de tissu conjonctif lâche, qui plongent dans le nerf et le cloisonnent en séparant les uns des autres les faisceaux de fibres nerveuses qui entrent dans sa constitution : Ranvier a décrit ces travées sous le nom de tissu *conjonctif périfasciculaire* ou *interfasciculaire* ; Akel Key et Retzius lui ont donné le nom *d'épinèvre*. Quelques-uns de leurs éléments s'insinuent presque dans l'intérieur des faisceaux nerveux et y forment, entre les fibres nerveuses, le *tissu conjonctif intrafasciculaire* de Ranvier ou *endonèvre* d'Axel Key et Retzius.

2° Le *tissu conjonctif différencié* sous la forme lamellaire entoure les faisceaux nerveux jusqu'à leur terminaison, en se divisant et se subdivisant au niveau de l'émergence de leurs branches et de leurs rameaux. Robin, qui avait vaguement reconnu son existence autour des gros faisceaux, l'avait décrit sous le nom de *périnèvre*. Tout le monde le désigne aujourd'hui sous celui de *gaine lamelleuse* de Ranvier. Lorsque, au voisinage de la terminaison du nerf, ces gaines lamelleuses ne contiennent que une ou un tout petit nombre de fibres nerveuses, on les appelle des *gaines de Henle*.

4° Vaisseaux et nerfs. — A l'exception des plus petits filets nerveux, qui sont dépourvus de vaisseaux et qui empruntent leurs éléments nutritifs aux réseaux vasculaires du voisinage, tous les nerfs possèdent des artères, des veines, des lymphatiques et des nerfs.

a) *Artères.* — Chaque nerf, soit superficiel, soit profond, a une artère qui lui appartient en propre. Cette artère, qui provient des sources les plus diverses, s'atténue naturellement au fur et à mesure qu'elle s'éloigne de son origine : mais elle est renforcée ou plutôt remplacée, au cours de son trajet, par des anastomoses successives que lui envoient les artères voisines.

En ce qui concerne leur mode de terminaison, les artères des nerfs forment tout d'abord, dans le tissu conjonctif interfasciculaire, des réseaux irréguliers à mailles longitudinales. De ce premier réseau partent des artérioles qui traversent obliquement les gaines lamelleuses ci-dessus décrites, arrivent dans l'épaisseur des faisceaux nerveux en suivant les cloisons du tissu conjonctif intra-fasciculaire et, finalement, se résolvent en un réseau capillaire, dont les mailles, longitudinales, sont immédiatement en contact avec les fibres nerveuses.

b) *Veines.* — Les veines issues de ce réseau capillaire se portent à la surface extérieure du nerf, où elles se disposent suivant une modalité analogue à celle des artères. Elles se jettent dans les veines voisines.

c) *Lymphatiques.* — Les faisceaux nerveux eux-mêmes ne présentent aucune trace de canaux lymphatiques : la lymphe y circule, comme sur bien d'autres points de l'organisme, dans les interstices des éléments anatomiques. Ce n'est que dans le tissu conjonctif interfasciculaire que l'on rencontre de véritables vaisseaux lymphatiques.

d) *Nerfs.* — Les nerfs les plus volumineux possèdent, dans leur tissu conjonctif interfasciculaire, des fibres nerveuses qui accompagnent les vaisseaux, ce sont les *nervi nervorum*. Leur signification n'est pas encore nettement élucidée. Sans doute, la plupart d'entre eux sont des vaso-moteurs, chargés de régulariser la circulation et les échanges nutritifs ; mais il paraît rationnel d'admettre que, à côté de ces filets vasculaires, se trouvent aussi quelques filets sensitifs.

§ 2. — GANGLIONS

Les ganglions nerveux sont des renflements plus ou moins volumineux qui sont situés sur le trajet des nerfs, soit cérébro-spinaux, soit sympathiques. Ils diffèrent des nerfs en ce qu'ils possèdent à la fois des fibres et des cellules. Du reste, comme nous le verrons plus loin, ils présentent avec eux, au double point de vue anatomique et physiologique, des relations intimes.

Morphologiquement, les ganglions nerveux, d'après leur situation, se divisent en trois groupes : 1° les *ganglions spinaux*, qui sont situés à la partie externe des racines sensitives des nerfs rachidiens ; 2° les *ganglions craniens* ou *cérébraux*, qui se trouvent sur le trajet des nerfs sensitifs bulbo-protubérantiels (ganglion plexiforme, ganglion jugulaire, ganglion d'Andersch, ganglion de Gasser, etc.) ; 3° les *ganglions sympathiques*, qui se développent, soit sur le tronc même du sympathique, soit sur ses ramifications. Comme nous l'avons fait pour les nerfs proprement dits, nous laisserons ici de côté les gan-

glions sympathiques pour ne nous occuper que des ganglions cérébro-spinaux.

Tous les ganglions cérébro-spinaux, quel que soit le nerf auquel ils appartiennent, se composent : 1° d'un *stroma conjonctif* ; 2° de *cellules nerveuses* ; 3° de *fibres nerveuses* ; 4° de *vaisseaux*.

1° Stroma conjonctif. — Le tissu conjonctif des ganglions, continuation de celui des nerfs correspondants, forme tout d'abord à la masse ganglionnaire une sorte d'enveloppe plus ou moins épaisse, qui l'entoure de toutes parts.

De cette enveloppe se détachent des prolongements ou cloisons qui, en se portant de la périphérie au centre, circonscrivent des espèces de loges, dans lesquelles se disposent les éléments nerveux.

Le stroma conjonctif des ganglions nerveux nous présente, comme le tissu conjonctif interfasciculaire des nerfs, des faisceaux du tissu conjonctif diversement entrecroisés, des fibres élastiques, des cellules conjonctives et des cellules adipeuses.

2° Cellules nerveuses. — Les cellules nerveuses des ganglions cérébro-spinaux ont une forme globuleuse, assez régulièrement sphérique. Leurs dimensions, fort variables (grandes, moyennes, petites), oscillent ordinairement entre 40 μ et 70 μ. On les divise, d'après le nombre et la disposition de leurs prolongements, en deux groupes ; 1° des cellules à un seul prolongement, ce sont les *cellules unipolaires* ; 2° des cellules à prolongements multiples, ce sont les *cellules multipolaires*.

a) Cellules unipolaires. — Les cellules unipolaires ont pour caractère essentiel de n'avoir qu'un seul prolongement. Elles constituent l'élément prépondérant de la masse ganglionnaire. Chacune d'elles nous offre à considérer les quatre éléments suivants : 1° un *corps cellulaire* ; 2° un *noyau* ; 3° une *capsule* ; 4° un *prolongement*.

a) *Corps cellulaire.* — Le corps cellulaire présente ici, comme pour les autres cellules des centres nerveux, une substance chromatique et une substance achromatique. — La *substance achromatique* (c'est-à-dire qui *ne se colore pas* par la méthode de Nissl) est représentée par des filaments extrêmement fins, disposés en réseau, c'est le réseau *endocellulaire* ou *intracellulaire.* Ce sont ces filaments qui, en se rapprochant et en s'accolant au niveau de l'origine du prolongement cellulaire, forment les fibrilles constitutives de ce prolongement. — La *substance chromatique* (c'est-à-dire qui *se colore* par la méthode de Nissl) se compose essentiellement de granulations chromophi-

les, très variables dans leur nombre comme dans leur volume, lesquelles se disposent à la fois dans les mailles et sur les travées du réticulum endocellulaire. De la quantité plus ou moins considérable des grains chromatiques résulte une différence d'aspect des cellules, qui les a fait diviser en *cellules obscures* et *cellules claires*, les premières étant remplies de grains chromatiques, les secondes n'en possèdant que sur certains points. Il existe ordinairement dans les cellules claires une zone périphérique qui est entièrement dépourvue de ces granulations.

b) *Noyau.* — Le noyau, dans la cellule unipolaire, est ordinairement unique et situé au centre du corps cellulaire. Il est arrondi en ovalaire et ses dimensions varient avec celles de la cellule qui le renferme. A son centre se voit un nucléole volumineux.

c) *Capsule.* — La capsule apparaît sous la forme d'une membrane hyaline entourant tout le pourtour de la cellule ganglionnaire et présentant sur sa face interne une série de noyaux ovalaires. Ces noyaux, comme nous le démontrent les imprégnations d'argent, appartiennent à des cellules aplaties et à contours polygonaux, véritables cellules endothéliales, formant un revêtement continu qui rappelle celui des gaines lamelleuses des nerfs : la cellule ganglionnaire, comme le faisceau nerveux, se trouve donc contenue dans une sorte de séreuse.

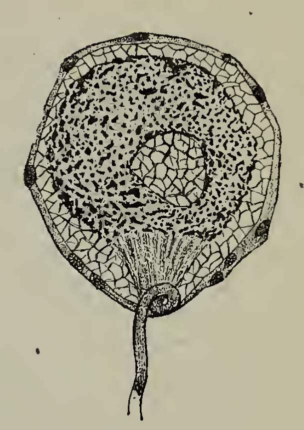


Fig. 12.
Cellule unipolaire d'un ganglion spinal du lapin, montrant le réseau endocellulaire et le cône d'origine du prolongement, traitée par la méthode de Nissl (d'après Van Gehuchten).

Au-dessous de la capsule, la méthode de Golgi révèle l'existence d'un lacis de fines fibrilles, qui s'étalent entre les cellules endothéliales et le protoplasma cellulaire. Ces fibrilles, décrites d'abord par Ehrlich chez la grenouille, puis par Ramon y Cajal chez les mammifères, sont considérées par ce dernier histologiste comme l'arborisation terminale d'une fibre nerveuse d'origine mal connue, qui apporterait à la cellule ainsi enlacée les incitations nerveuses élaborées dans une autre cellule plus ou moins éloignée, probablement une cellule sympathique.

A ce réseau *sous-capsulaire* ou *profond*, s'ajouterait parfois un autre lacis de fibrilles, celui-ci *superficiel* ou *péricapsulaire* qui, comme son nom l'indique, occuperait la surface externe de la capsule, et que bon nombre d'auteurs considèrent comme constituant un véritable réseau. Nous devons faire les plus grandes réserves au sujet de ce réseau péricapsualire, qui pourrait bien

n'être qu'un produit artificiel et, dans le cas où il existerait réellement, n'être pas de nature nerveuse.

d) *Prolongement.* — Le prolongement unique des cellules ganglionnaires unipolaires, véritable fibre nerveuse, émane du protoplasma cellulaire et, pour spécifier, du réticulum nerveux qui forme la substance achromatique. Il commence dans la cellule elle-même par une partie évasée en forme de cône, le *cône d'origine du cylindraxe*. Comme nous le montre la figure ci-contre (fig. 12), ce cône d'origine a une structure nettement fibrillaire et, d'autre part, les granulations chromophiles y font complètement défaut. Au sortir de la cellule, le prolongement ou cylindraxe prend sa gaine de Schwann et sa myéline et se transforme ainsi en une fibre nerveuse complète. Bientôt après, elle présente un premier étranglement annulaire, puis un second et se partage, au niveau de ce deuxième étranglement, en deux branches plus ou moins divergentes, l'une un peu plus volumineuse, l'autre plus grêle.



Fig. 13.
Deux cellules des ganglions spinaux du chat : A, réseau superficiel péricapsulaire ; B, réseau profond ou péricellulaire (d'après Dogiel).

Ces deux branches de bifurcation se disposent l'une et l'autre suivant une même ligne droite, ou bien s'écartent l'une de l'autre sous un angle variable. Dans le premier cas, elles forment la branche transversale d'un T majuscule, dont la branche verticale serait représentée par la fibre-mère : on dit alors que la fibre nerveuse se bifurque en T. Dans le second cas, les trois fibres (fibre-mère et fibres divergentes) rappellent assez bien, dans leur disposition générale, la lettre Y et on dit alors que la fibre qui provient de la cellule ganglionnaire se bifurque en Y. Les deux dispositions, on le voit, sont morphologiquement analogues et les deux expressions de fibres en T et de fibres en Y deviennent ainsi synonymes.

Les deux branches de bifurcation des fibres en T ont naturellement l'une et l'autre la même signification anatomique que la fibre-mère dont elles éma-

nent : ce sont des fibres nerveuses à myéline. De ces deux fibres, l'une, celle qui est la plus grêle se porte dans le névraxe et s'y résout en une arborisation terminale libre ; l'autre, la plus volumineuse, se dirige vers la périphérie et s'y termine également par une extrémité libre.

En examinant à un fort grossissement la bifurcation du prolongement unique des cellules ganglionnaires, on constate nettement (Lugaro, Michotte) que les neurofibrilles qui entrent dans la constitution de ce prolongement unique se partagent (fig. 15), au niveau du point où se fait la bifurcation, en deux faisceaux divergents : un faisceau ascendant (c'est le plus petit), qui devient le cylindraxe de la branche de bifurcation ascendante et qui va aux centres nerveux ; un faisceau descendant (c'est le plus volumineux), qui devient de même le cylindraxe de sa branche de bifurcation descendante et qui se rend à la périphérie. Il paraît donc rationnel d'admettre que le cylindraxe du prolongement unique renferme à la fois, intimement accolées, mais non fusionnées, les fibrilles descendantes de sa branche périphérique et les fibrilles ascendantes de sa branche centrale. Et cela est d'autant plus vraisemblable que, suivant la remarque de van Gehuchten, l'épaisseur du cylindraxe de ce prolongement unique équivaut à peu de chose près à l'épaisseur des cylindraxes réunis des deux prolongements qui en proviennent.

Fig. 14.
Cellule unipolaire d'un ganglion spinal sur un fœtus humain (d'après Tourneux).

1, corps de la cellule ganglionnaire. — 2, noyaux, appartenant à la couche endothéliale de l'enveloppe. — 3, étranglement annulaire. — 4, bifurcation en **T**. — On voit que le segment nerveux qui fait immédiatement suite à la cellule nerveuse est séparé de la bifurcation en **T** par un court segment intercalaire.

L'anatomie comparée d'une part, l'embryologie de l'autre, confirment pleinement une pareille interprétation. Primitivement, les cellules des ganglions cérébro-spinaux sont bipolaires, donnant naissance à deux fibres, une à chaque pôle. Plus tard, au cours du développement, les extrémités initiales de ces deux fibres se rapprochent graduellement sur l'un des côtés de la cellule et finissent par arriver au contact, semblant alors prendre sur le protoplasma une origine commune. Plus tard encore, elles s'accolent l'une à l'autre sur une longueur plus ou moins grande, au point de ne former, dans toute l'étendue de leur accolement, qu'une seule fibre, laquelle se bifurque au niveau du premier ou du second étranglement annulaire. La cellule unipolaire, *type de l'adulte*, est ainsi constituée. Rappelons à ce sujet que, chez l'homme, il y a deux ganglions cérébro-spinaux, le ganglion de Corti et le ganglion de Scarpa, qui sont

exclusivement constitués par des cellules bipolaires : ils ont conservé leur disposition embryonnaire.

b) Cellules multipolaires. — Les cellules multipolaires, beaucoup plus rares que les cellules unipolaires, sont irrégulièrement disséminées dans la masse du ganglion. Leur cylindraxe, après un trajet plus ou moins long et plus ou moins flexueux au-dessous de la capsule, s'échappe de cette dernière pour suivre les directions les plus diverses. Quant aux dendrites, généralement fort courtes et peu ou point ramifiées, elles présentent cette particularité intéressante qu'elles se terminent par des sortes de renflements qui, suivant les cas, affectent la forme de massue, de cône, de spatule, de boule.

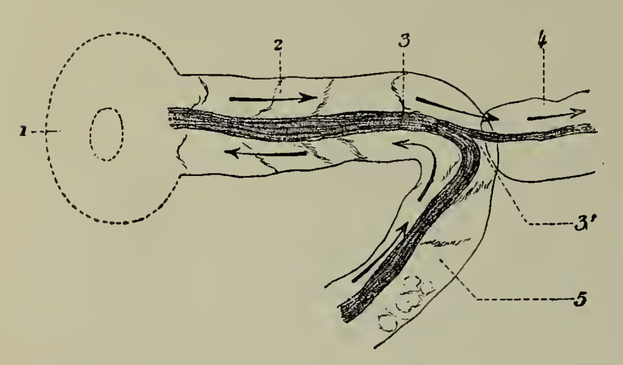


Fig. 15.
Bifurcation, dans un ganglion rachidien du chien, du prolongement unique d'une cellule unipolaire (d'après Michotte, avec de légères modifications).

1, cellule unipolaire (en pointillé). — 2, prolongement unique. — 3, cylindraxe, avec 3', sa bifurcation. — 4, branche centrale (cellulifuge). — 5, branche périphérique (cellulipète).

Ces prolongements munis de boules sont de deux sortes. Les uns, très courts, se terminent dans la cellule même dont ils proviennent, au milieu des éléments épithéliaux de la capsule. Les autres, beaucoup plus longs, franchissent la capsule pour venir se terminer, à une distance plus ou moins grande, entre les cellules nerveuses du ganglion : leur globule terminal, ou boule, est entouré d'une capsule endothéliale rappelant de tous points la capsule péricellulaire.

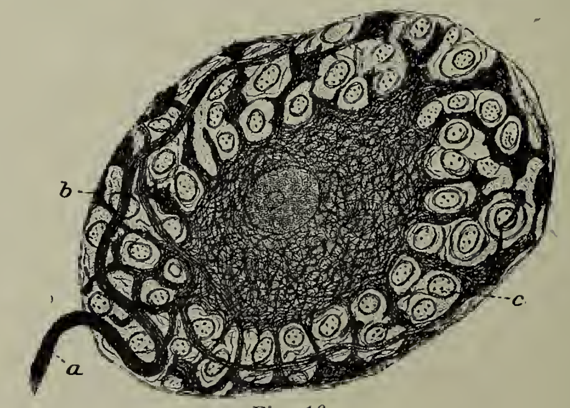


Fig. 16.
Une cellule fenêtrée du ganglion plexiforme du vague d'un homme de 60 ans (d'après Ramon y Cajal).

a, cylindraxe. — b, prolongement protoplasmique avec son renflement terminal. — c, cellules endothéliales de la capsule.

La signification des boules placées à l'extrémité libre des prolongements

dendritiques des cellules multipolaires n'est pas encore bien élucidée. Ramon y Cajal, les comparant aux corpuscules de Krause ou de Merkel, incline à penser qu'elles pourraient bien avoir pour rôle de recueillir, au sein même du ganglion, des impressions que les dendrites qui leur font suite amèneraient ensuite à la cellule, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

c) Fibres nerveuses. — Des fibres nerveuses que renferme le ganglion cérébro-spinal, les fibres en T, qui émanent des cellules ganglionnaires unipolaires et qui représentent à la fois la terminaison des nerfs sensitifs et l'origine des racines postérieures, forment sans conteste le groupe le plus important.



Fig. 17.
Cellule multipolaire d'un ganglion cérébro-spinal à prolongements protoplasmiques terminés en boule : les prolongements restent dans la cellule (d'après Ramon y Cajal).

a, cylindraxe. — *b*, prolongement protoplasmique avec son renflement en boule. — , cellules endothéliales de la capsule.



Fig. 18.
Autre cellule multipolaire à prolongements protoplasmiques terminés en boule : les prolongements vont se terminer en dehors de la cellule (d'après Ramon y Cajal).

a, cylindraxe. — *b*, prolongement protoplasmique avec son renflement en boule. — *c*, cellules endothéliales de la capsule.

tant. Mais à ce groupe s'en ajoutent d'autres, d'une signification bien différente.

Nous avons, tout d'abord, les prolongements dendritiques (munis de boules) des cellules multipolaires, qui vont se terminer en dehors de la cellule, et, aussi, des prolongements cylindraxiles de ces mêmes cellules multipolaires, dont la destinée nous est encore inconnue.

Nous avons, ensuite, des fibres d'origine spinale, centrifuges et probablement motrices ou vaso-motrices, qui font partie des racines postérieures et qui traversent le ganglion de part en part sans présenter aucune relation avec ses éléments cellulaires.

Nous avons, enfin, un certain nombre de fibres sympathiques, signalées par Ramon y Cajal, qui, du ganglion sympathique voisin, remontent par les rami communicantes jusque dans le ganglion spinal et s'y divisent en deux ou plusieurs branches. De ces branches, les unes ne font que traverser le

ganglion pour gagner les racines rachidiennes et, de là, la moelle épinière ; les autres semblent se perdre dans le ganglion lui-même et peut-être, comme le fait remarquer Ramon y Cajal, forment-elles tout ou partie de ces arborisations péricellulaires que nous avons décrites plus haut, entre la cellule nerveuse ganglionnaire et sa capsule endothéliale.

d) Vaisseaux. — Les ganglions cérébro-spinaux ont une riche circulation sanguine, ce qui indique que leurs fonctions sont très actives. Les vaisseaux cheminent le long des travées du stroma conjonctif et, après des divisions et subdivisions successives, se résolvent en un réseau capillaire, dont les mailles, très étroites, enlacent les éléments nerveux. Il est à remarquer que les capillaires sanguins sont toujours situés en dehors de la capsule endothéliale qui entoure les cellules nerveuses et, par conséquent, n'arrivent jamais en contact immédiat avec le corps cellulaire proprement dit.

§ 3. — TERMINAISON DES NERFS

On ne cite plus aujourd'hui que pour mémoire cette opinion ancienne acceptée jadis par Valentin, par Emmert, par Prévost et Dumas, d'après laquelle les nerfs, arrivés à leur destination, se recourbaient sur eux-mêmes en formant des anses et remontaient alors vers les centres en suivant un trajet rétrograde. Les récents progrès de l'anatomie ont nettement établi que les anses en question proviennent d'anastomoses, qui s'échelonnent sur le trajet des nerfs, mais qu'elles ne représentent nullement des terminaisons nerveuses.

Il est universellement admis maintenant que les fibres nerveuses, quelle que soit leur nature, se terminent réellement au sein des divers territoires organiques qu'elles ont pour mission de rattacher aux centres. Mais cette terminaison s'effectue suivant des modalités extrêmement nombreuses, modalités qui varient pour ainsi dire pour chaque organe et pour chaque tissu. Il y a lieu de considérer, à ce sujet, les terminaisons motrices, les terminaisons sensitives et les terminaisons sensorielles.

Les *fibres motrices* se terminent dans les muscles de la vie de relation par des formations spéciales appelées *plaques motrices*. Ce sont de petits amas de substance granuleuse, à contour arrondi ou ovalaire, couchés à la surface des fibres musculaires, qui se dépriment plus ou moins à leur niveau. Elles mesurent en moyenne 40 à 60 μ de longueur, sur 35 à 40 μ de largeur et 6 à 10 μ d'épaisseur. On admet généralement qu'il n'existe qu'une plaque motrice pour chaque fibre musculaire, quelle que soit la longueur de celle-ci. Le

cylindraxe se termine, dans l'épaisseur de la plaque motrice, par une arborisation plus ou moins complexe, dite *arborisation terminale.*

Les *fibres sensitives* se terminent encore par des extrémités libres dans les divers territoires organiques auxquels elles sont destinées, dans les os et le périoste, dans les ligaments et synoviales articulaires, dans les muscles, dans le cœur, sur les vaisseaux et sur les différents segments des trois grands appareils digestif, respiratoire et génito-urinaire.

Les *fibres sensorielles*, enfin, se résolvent aussi, dans la peau, dans la muqueuse linguale, dans la rétine, dans le labyrinthe membraneux, en des arborisations plus ou moins riches qui se terminent, soit librement entre les éléments histologiques, soit dans de petits appareils spéciaux qui atteignent un très haut degré de différenciation et qui constituent : ici des corpuscules du goût ; là, les crêtes et les taches acoustiques ; ailleurs, les corpuscules de Meissner, les corpuscules de Pacini, les corpuscules de Krause, etc.

En raison même de leur diversité morphologique, les terminaisons nerveuses ne sauraient se prêter à une description générale et nous renvoyons, pour l'étude spéciale de ces terminaisons, aux traités d'Anatomie et d'Histologie.

§ 4. — APPLICATION DE LA DOCTRINE DU NEURONE A LA CONSTITUTION ANATOMIQUE DES NERFS

L'application de la doctrine du neurone à la constitution anatomique des cordons nerveux a modifié la description ancienne, en la complétant et en l'éclairant d'un jour tout nouveau. Rappelons, tout d'abord, ce qu'est le neurone.

1° Ce qu'est le neurone. — Les cellules nerveuses, en général, se composent d'un corps cellulaire ou *cellule proprement dite*, avec deux ordres de prolongements : 1° les uns, relativement nombreux, habituellement courts et plus ou moins ramifiés, irrégulièrement calibrés, quelquefois noueux et variqueux, ce sont les *prolongements protoplasmiques* ou *dendrites ;* 2° les autres, unis et lisses, régulièrement calibrés, très longs et non ramifiés, ce sont les *prolongements cylindraxiles* ou *de Deiters.*

Le prolongement de Deiters a pour caractéristique anatomique d'être unique pour une même cellule.

Si nous le suivons à partir de son origine sur le protoplasma cellulaire, nous le voyons bientôt s'entourer d'une gaine de myéline et former, ainsi, avec cette dernière, une véritable fibre nerveuse dont il constitue l'élément

essentiel, le *cylindraxe*. Cette fibre pourra ensuite ou se terminer dans les centres (fig. 19 A), ou s'échapper du névraxe pour pénétrer dans un nerf périphérique (fig. 19 B) : son cylindraxe, à quelque distance qu'on l'examine, sera toujours la continuation directe du prolongement de Deiters, le prolongement de Deiters lui-même.

Vice versa, si nous suivons de dehors en dedans une fibre à myéline, nous la voyons, après un certain parcours, se dépouiller de sa gaine myélinique ; puis, le cylindraxe ainsi mis à nu, se continuer sans ligne de démarcation aucune, avec un prolongement de Deiters et, par ce dernier, aboutir à une cellule nerveuse.

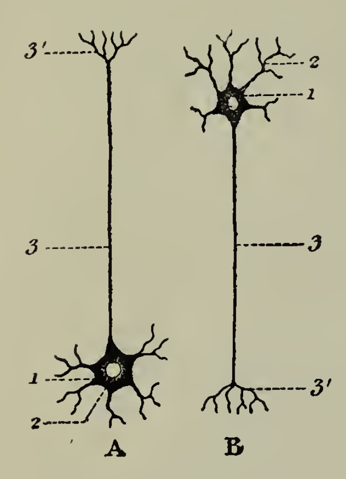


Fig. 19.
Deux neurones schématiques (A et B) vus dans toute leur longueur.
1, corps cellulaire avec son noyau. — 2, prolongements protoplasmiques. — 3, prolongement cylindraxile avec 3', son arborisation terminale libre.

La fibre nerveuse se continue donc directement avec la cellule nerveuse et ne saurait être séparée : elle fait partie intégrante de cette dernière au même titre que les prolongements, forme ainsi un tout continu, un tout indivisible, une *véritable unité nerveuse*, à laquelle Waldeyer a donné le nom de neurone.

Le neurone peut donc être défini : *toute cellule nerveuse avec les prolongements plus ou moins nombreux qui en émanent*. Et chacun d'eux, quelles que soient sa situation et sa signification biologique, comprend trois parties, savoir : 1° une première partie centrale, qui est la *cellule proprement dite ;* 2° une deuxième partie, périphérique (par rapport à la cellule), constituée par les *prolongements protoplasmiques* et leurs ramifications ; 3° une troisième partie, également périphérique, formée par le *prolongement cylindraxile*, quelles que soient, du reste, la longueur et la destinée de celui-ci, qu'il reste à l'état nu ou qu'il s'enveloppe de myéline, qu'il se termine dans les centres ou qu'il passe dans les nerfs. Nous ajouterons que les prolongements, soit protoplasmiques, soit cylindraxiles, arrivés au terme de leur parcours, se terminent toujours par des extrémités libres, entrant en relations avec les prolongements des neurones voisins, non par continuité, mais par simple contiguïté : ils sont, morphologiquement, indépendants les uns des autres, à l'état adulte, comme à l'état embryonnaire. C'est là un fait d'une importance capitale en physiologie et en pathologie nerveuse.

Au point de vue fonctionnel, le corps cellulaire, dans tout neurone, est un centre d'activité *fonctionnelle :* suivant la situation qu'il occupe et le rôle

qui lui est dévolu, il dirige vers les organes contractiles des incitations motrices *(cellules motrices)*, envoie aux épithéliums glandulaires des incitations sécrétoires *(cellules sécrétoires)*, reçoit des impresssions venues du dehors *(cellules sensitives ou sensorielles)*, analyse ces impressions, les élabore, les transforme *(cellules psychiques)*, etc., etc.

La cellule nerveuse est, en outre, un *centre trophique* pour ses propres prolongements, autrement dit tient sous sa dépendance la nutrition de ses dendrites et de son cylindraxe. Quant aux prolongements eux-mêmes, ce sont de simples conducteurs nerveux et l'observation nous apprend que l'influx nerveux se transmet dans un sens tout différent pour les prolongements protoplasmiques et pour les prolongements cylindraxiles : sur les premiers, il va des arborisations terminales, vers la cellule, ce qu'on exprime en disant que dans les prolongements protoplasmiques la conduction est *cellulipète ;* sur les seconds, il part de la cellule pour gagner les arborisations terminales, la conduction est *cellulifuge*. Nous nous contenterons ici de signaler le fait. Nous y reviendrons en détail à propos de la physiologie spéciale des fibres nerveuses.

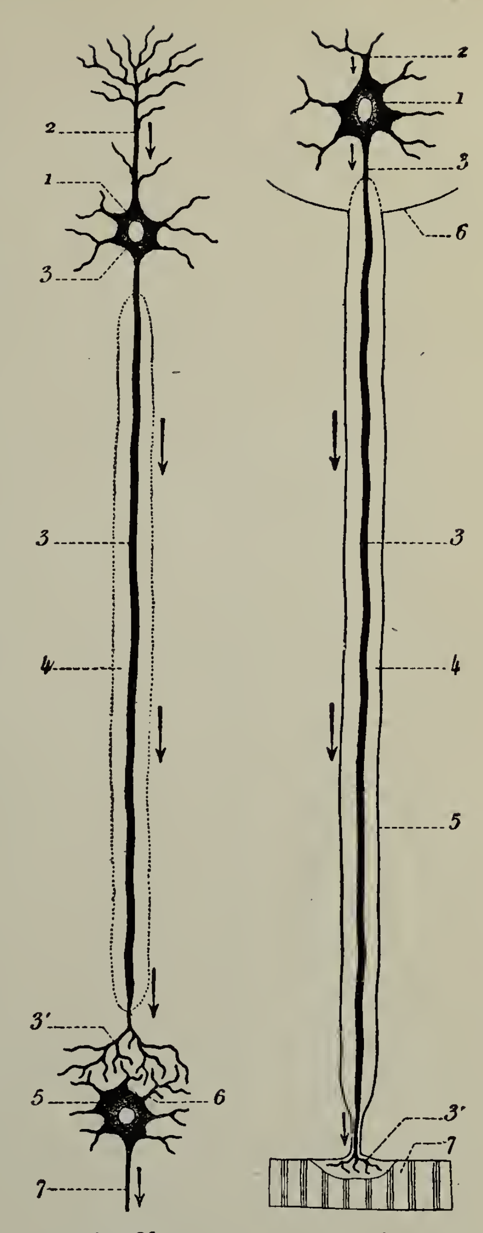


Fig. 20.
Le neurone moteur central (*schématique*).

Fig. 21.
Le neurone moteur périphérique (*schématique*).

Fig. 20. — 1, corps cellulaire (cellule pyramidale de l'écorce). – 2, prolongement protoplasmique. — 3, prolongement cylindraxile, avec 3' son arborisation terminale autour d'une cellule radiculaire de la moelle. — 4, gaine de myéline. 5, une cellule radiculaire de la moelle avec : 6, ses prolongements protoplasmiques ; 7. son prolongement cylindraxile.

Les flèches indiquent le sens dans lequel chemine l'influx nerveux.

Fig. 21. — 1, corps cellulaire (cellule radiculaire de la moelle). – 2, prolongement protoplasmique. — 3, prolongement cylindraxile, avec 3' son arborisation terminale dans la plaque motrice. — 4, gaine de myéline. — 5, gaine de Schwann. — 6, pie-mère spinale, marquant le point où la fibre nerveuse s'échappe de la moelle. — 7, une fibre musculaire.

Les flèches indiquent le sens dans lequel chemine l'influx nerveux.

Ceci posé, revenons aux cordons nerveux et voyons comment nous devons concevoir aujourd'hui leur constitution anatomique.

2° Le nerf est un composé de fibres nerveuses, dont chacune représente un prolongement d'une cellule neuronale ; les neurones périphériques ou protoneurones. — Les cordons nerveux comprennent deux ordres de fibres : 1° des *fibres motrices*, centrifuges, ayant pour fonctions de transmettre aux muscles les incitations volontaires ou réflexes qui déterminent leur contraction ; 2° des *fibres sensitives*, centripètes, chargées d'apporter aux centres les impressions recueillies à la périphérie. Or, toutes ces fibres appartiennent à autant de neurones, les uns moteurs, les autres sensitifs, que l'on désigne sous le nom de *neurones périphériques* ou *protoneurones*.

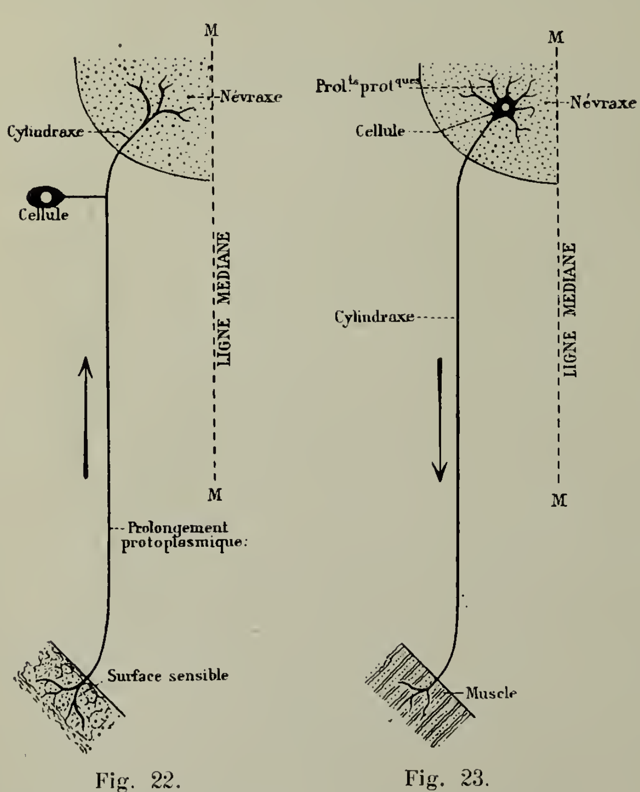


Fig. 22. Protoneurone sensitif (*schématique*).

Fig. 23. Protoneurone moteur (*schématique*).

Le *neurone moteur périphérique* (fig. 22) a sa cellule, cellule motrice, dans les centres : dans les cornes antérieures de la moelle, pour les nerfs rachidiens; dans les différents noyaux moteurs du bulbe et de la protubérance, pour les nerfs craniens. — Les prolongements protoplasmiques, très nombreux, mais très courts, se terminent au voisinage de la cellule dont ils émanent. — Le cylindraxe, au contraire très long, s'entoure successivement de sa myéline et de sa gaine de Schwann, sort du névraxe, passe dans un nerf, rejoint le muscle auquel il est destiné et s'y termine dans une plaque motrice.

Le *neurone sensitif périphérique* (fig. 23) a sa cellule dans un ganglion

placé en dehors des centres : ganglions spinaux pour les nerfs rachidiens, ganglions de Gasser, d'Andersch, jugulaire, plexiforme, géniculé, etc., pour les nerfs craniens. — Le prolongement protoplasmique, malgré sa longueur,

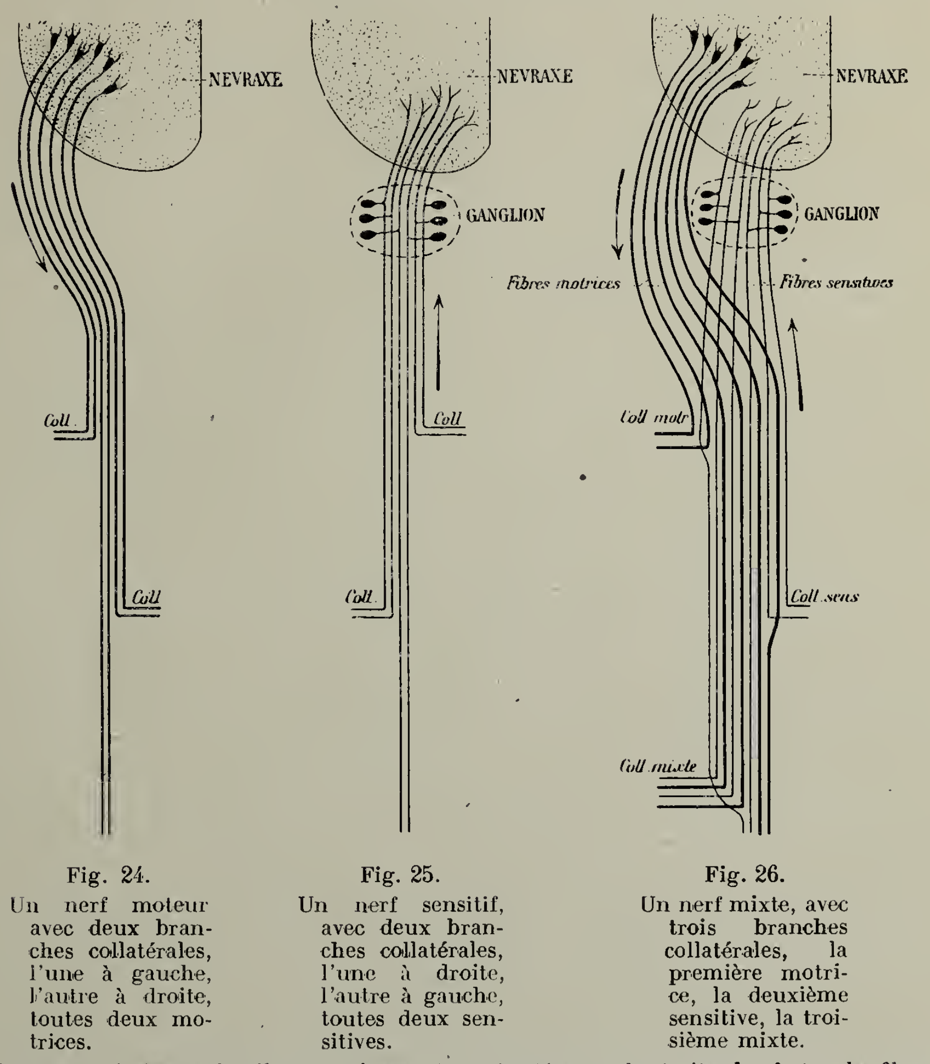


Fig. 24.
Un nerf moteur avec deux branches collatérales, l'une à gauche, l'autre à droite, toutes deux motrices.

Fig. 25.
Un nerf sensitif, avec deux branches collatérales, l'une à droite, l'autre à gauche, toutes deux sensitives.

Fig. 26.
Un nerf mixte, avec trois branches collatérales, la première motrice, la deuxième sensitive, la troisième mixte.

Dans ces trois figures, les fibres motrices sont représentées par des traits plus forts ; les fibres sensitives, par des traits beaucoup plus fins. Les flèches indiquent le sens dans lequel se dirige l'influx nerveux. Dans la figure 25 et la figure 26, le ganglion est représenté par six cellules nerveuses, développées sur le trajet des fibres sensitives.

est représenté par la fibre qui, partant de la périphérie sensible (téguments, muqueuses, glandes, viscères, etc.), s'incorpore à un nerf, gagne le ganglion et là rejoint sa cellule. — Le prolongement cylindraxile, au sortir de la cellule, se dirige vers le névraxe, le pénètre et, après un parcours variable,

s'y termine par une arborisation libre : dans les cornes postérieures, les colonnes de Clarke, les noyaux de Goll et de Burdach pour les nerfs rachidiens ; pour les nerfs craniens, dans les noyaux bulbo-protubérantiels qui leur sont destinés.

Comme on le voit, les neurones périphériques ou protoneurones, qu'ils soient moteurs ou sensitifs, se trouvent situés, en partie dans le névraxe, en partie en dehors de lui. C'est ainsi que, pour le neurone moteur, la cellule, les prolongements protoplasmiques et la portion initiale du cylindraxe font partie des centres ; le reste du cylindraxe, sa portion la plus longue du reste, est situé dans un nerf. Pour le neurone sensitif, la portion terminale du cylindraxe chemine en plein névraxe ; tout le reste du neurone (portion initiale du cylindraxe, cellule et prolongement protoplasmique) sont placés en dehors des centres.

Nous voilà nettement fixés maintenant sur la signification anatomo-physiologique des fibres nerveuses qui entrent dans la constitution des nerfs sensitifs, moteurs et mixtes :

α) Les *nerfs sensitifs* (fig. 25) présentent tous, sur leur trajet et au voisinage du névraxe, un ganglion, dont les éléments représentent les cellules des protoneurones sensitifs. En aval du ganglion, le nerf est formé par les prolongements protoplasmiques de ces protoneurones, *à conduction cellulipète*. En amont du ganglion (racines sensitives pour les nerfs rachidiens), le nerf est constitué par les cylindraxes de ces mêmes protoneurones, *à conduction cellulifuge*, lesquelles gagnent les centres nerveux et s'y terminent.

β) Les *nerfs moteurs* (fig. 24) sont formés par les cylindraxes des protoneurones moteurs *à conduction cellulifuge*, qui, des centres nerveux, descendent vers les muscles et s'y terminent au niveau des plaques motrices.

γ) Les *nerfs mixtes* (fig. 26), enfin, mélange intime de protoneurones sensitifs et de protoneurones moteurs, renferment à la fois les cylindraxes des protoneurones moteurs (*à conduction cellulifuge*) et les prolongements protoplasmiques des protoneurones sensitifs (*à conduction cellulipète*). Quant aux branches collatérales ou terminales émises par les nerfs mixtes, elles sont, suivant les cas (fig. 26), des branches motrices, des branches sensitives ou des branches mixtes, présentant exactement la même constitution anatomique que les nerfs moteurs, les nerfs sensitifs et les nerfs mixtes, c'est-à-dire : 1° les *branches motrices*, formées exclusivement par des fibres motrices ; 2° les *branches sensitives*, ne comprenant que des fibres sensitives ; 3° les *branches mixtes*, possédant à la fois, et dans des proportions variables, des fibres motrices et des fibres sensitives.

Nous avons résumé ces notions fondamentales sur la constitution des nerfs dans les trois figures schématiques 24, 25, 26. Nous verrons tout à l'heure combien ces schémas éclairent la marche de la dégénérescence wallérienne survenant à la suite des sections nerveuses.

ARTICLE II

PHYSIOPATHOLOGIE

Aux différences morphologiques qui existent entre les diverses portions d'un même neurone correspndent des attributs biologiques différents eux aussi ; la cellule nerveuse a d'autres propriétés physiologiques et d'autres réactions pathologiques que la fibre nerveuse. Pour bien comprendre le rôle que joue le neurone dans le fonctionnement du système nerveux, il convient d'indiquer ce que nous savons des fonctions spéciales de chacune de ses parties. C'est là une sorte d'introduction nécessaire à l'étude de la neurologie. Avant de nous occuper des nerfs en particulier, nous allons donc résumer l'état de nos connaissances : 1° sur les propriétés biologiques des différentes parties du neurone ; 2° sur les attributs fonctionnels du neurone vivant.

§ 1. — PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES DES DIVERSES PARTIES DU NEURONE

1° La cellule nerveuse. — La cellule nerveuse, nous venons de le voir, comprend : une membrane enveloppante, un appareil nucléaire et une masse protoplasmique au sein de laquelle flottent des inclusions dont les principales sont les réseaux de substance chromatique, l'armature neurofibrillaire, les agglomérats de granulations pigmentaires, et d'où partent les prolongements protoplasmiques et cylindraxiles. A quoi servent chacune de ces parties constitutives de la cellule neuronale ? Telle est la question que nous devons tout d'abord nous poser.

a) *Membrane enveloppante.* — La membrane enveloppante, très mince, est appliquée par sa face interne contre la masse protoplasmique ; sa face externe est en rapport avec les capsules péricellulaires qui ne sont elles-mêmes que des sortes de sacs lymphatiques. Elle est perméable aux liquides et livre passage, de dehors en dedans, aux substances solubles destinées à la nutrition du corps cellulaire, et, de dedans en dehors, aux déchets de cette nutrition.

b) *Appareil nucléaire.* — L'appareil nucléaire est formé lui aussi d'une

membrane enveloppante et d'un contenu. La *membrane enveloppante* est accolée à la substance propre du noyau qu'elle enveloppe de toutes parts sans y adhérer intimement. Elle est perméable, comme l'enveloppe de la cellule, aux courants osmotiques. Le *contenu* est composé d'un réseau plus ou moins lâche de linite dont les travées convergent vers le nucléole, et de granulations réfringentes dont la plupart ont une affinité élective pour les colorants acides, mais dont quelques-uns sont franchement basophiles. L'abondance et les réactions de ces granulations varient avec l'âge et avec certaines conditions physiologiques et pathologiques encore incomplètement déterminées. Il est probable quelles jouent un rôle dans l'élaboration des matériaux nutritifs intra-nucléaires et que, par ce fait, elles sont soumises à des perpétuelles modifications.

Le *nucléole* est inclus dans le noyau. Il n'en occupe pas toujours le centre géométrique, mais il n'en est jamais très éloigné. Sa forme est régulièrement sphérique. Il n'est pas formé, comme on le croyait naguère, par une masse homogène ; il est composé de deux substances distinctes, l'une centrale acidophile, l'autre périphérique basophile. Il n'y a habituellement qu'un nucléole par noyau et qu'un noyau par cellule. On rencontre cependant quelquefois des cellules nerveuses binucléées ou binucléolées. Cette particularité qui représente d'ordinaire un stade de la multiplication des cellules vivantes est rarement observée dans les cellules nerveuses adultes. Quand on l'y constate, on l'explique par une malformation accidentelle datant de la période embryonnaire, car les cellules nerveuses arrivées à leur plein développement ne se divisent pas ; elles ont perdu la faculté de se multiplier par cariokinèse ; elles sont stériles. Mais si leur appareil nucléaire est privé du pouvoir de reproduction, il n'en conserve pas moins un rôle de tout premier ordre. Il constitue en effet le nœud vital du neurone ; il est indispensable à la persistance de sa forme et de son activité fonctionnelle ; quand il est altéré pour une cause quelconque, la cellule dans laquelle il est inclus et tous ses prolongements dépérissent ; quand il est détruit, ils meurent infailliblement.

Il est à peine besoin de dire qu'on ignore absolument la nature des forces qui président à cette fonction. Le secret qui l'entoure est le mystère même de la vie.

c) *Corps cellulaire.* — Le corps cellulaire, étudié par dissociation dans des liquides indifférents, tels que le sérum iodé ou le picro-carmin, apparaît comme un bloc de substance grossièrement granuleuse, qu'on appelle le *protoplasma* ou le *cytoplasma.*

Les techniques modernes ont démontré que cette masse, d'apparence amorphe, se compose d'une matière liquide ou semi-liquide, ne prenant pas

les matières colorantes généralement utilisées en histologie, au sein de laquelle flottent des inclusions figurées, dont les principales sont : des réseaux de corpuscules chromatophiles et une armature neurofibrillaire.

La portion liquide du cytoplasma qu'on désigne souvent sous le nom d'*enchylème*, constitue le milieu nutritif de la cellule. Incessamment renouvelée par les courants osmotiques qui traversent la membrane enveloppante du corps cellulaire, elle fournit à ce dernier les substances chimiques destinées à être assimilées par lui, en même temps qu'elle le débarrasse des déchets provenant de sa désassimilation.

d) *Réseaux de corpuscules chromatophiles.* — Les réseaux de corpuscules chromatophiles paraissent avoir un rôle différent. Il est démontré en effet par les recherches concordantes de Nissl, de Mann, de Lugaro, de Dor, de Magini, de Marinesco, de Vas, etc., que les corpuscules de substance chromatique s'accumulent dans le cytoplasma pendant les périodes de repos de la cellule et qu'au contraire ils se raréfient pendant ses phases d'activité, « à peu près exactement, dit Renaut, comme le matériel sécrétoire d'une cellule glandulaire ».

Il est donc très vraisemblable que la substance chromatique joue un rôle tout particulier dans l'élaboration des matériaux nutritifs utilisés par le fonctionnement de la cellule nerveuse. Elle serait, d'après Marinesco, le substratum matériel, ou mieux, l'élément générateur de l'énergie potentielle de cette cellule. Aussi décrit-il dans le cytoplasma deux parties matériellement et physiologiquement distinctes : le *trophoplasma*, qui correspondrait à la portion amorphe du contenu cellulaire, à l'*enchylème*, et serait surtout employée aux usages communs de la nutrition , et le *kinétoplasma*, formé par les corpuscules chromatophiles, qui servirait principalement à accumuler et à élaborer les substances destinées à être dépensées par le fonctionnement de la cellule neurale.

e) *Granulations pigmentaires.* — On ne connaît pas encore exactement la raison d'être des *agglomérats de granulations pigmentaires*. Quelques histologistes pensent qu'ils jouent un rôle actif dans les processus de nutrition du protoplasma, tandis que d'autres supposent qu'ils représentent purement et simplement des déchets plus ou moins dégénérés de l'activité cellulaire.

f) *Neurofibrilles.* — Les neurofibrilles qui traversent le protoplasma cellulaire en passant sans interruption des prolongements protoplasmiques dans les prolongements cylindraxiles, pour s'étendre jusqu'aux extrémités les plus éloignées des fibres nerveuses périphériques, sont, à n'en pas douter, les agents de la propriété la plus importante du système nerveux : la *conductibilité.* Au début de ses recherches, Golgi attribuait aux prolongements proto-

plasmiques et aux prolongements cylindraxiles des fonctions différentes. Il supposait que les premiers avaient un rôle purement nutritif, comparable à celui qu'exercent les racines végétales qui puisent dans le sol et fournissent à la plante les matériaux nécessaires à l'entretien de sa vie, tandis que les seconds servaient seuls à la conduction des excitations. Cette opinion n'a pas prévalu. Tout le monde admet maintenant que les dendrites et les axones jouissent également de la propriété de conductibilité, avec cette seule différence que le sens de la conduction est cellulipète dans les premiers et cellulifuge dans les seconds, ainsi que nous l'expliquerons plus loin à propos de la polarisation dynamique des neurones.

2° **La fibre nerveuse.** — Son élément essentiel est le cylindraxe. La fibre de Remak, qui est sa forme la plus simple, n'est rien autre chose qu'un faisceau neurofibrillaire dépourvu d'enveloppes spéciales : c'est un cylindraxe nu. La fibre de Leuwenhoeck, qui constitue la grande majorité des tubes nerveux contenus dans les nerfs périphériques de la vie de relation des vertébrés, se compose elle aussi essentiellement d'un cylindraxe. Mais ce cylindraxe y est entouré d'un manchon de myéline enveloppé dans la gaine de Schwann et interrompu de distance en distance par les étranglements annulaires. Voyons quels sont les usages de ces différentes parties :

a) *Cylindraxe.* — Le cylindraxe s'étend sans discontinuité de la cellule nerveuse dans laquelle il prend naissance jusqu'aux dernières terminaisons, dans un muscle, dans une glande ou dans un organe sensible, selon qu'il fait partie d'une fibre centripète ou d'une fibre centrifuge. Il est un prolongement, souvent prodigieusement long par rapport au volume de la cellule dont il dérive, de la substance même de cette cellule. Les fibres qui entrent dans la composition des nerfs des membres des grands animaux tels que l'homme, le cheval, la girafe, etc., ont parfois beaucoup plus d'un mètre de longueur, alors que leurs cellules-mères ne mesurent que deux ou trois dixièmes de millimètres de diamètre.

Notons en passant, pour éviter toute équivoque, que le mot de cylindraxe, introduit dans la science par les recherches de Deiters sur les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle — cellules dans lesquelles l'axone se continue directement avec le cylindraxe des fibres motrices des nerfs rachidiens — n'est pas nécessairement formé par des prolongements cylindraxiles des cellules dont il dérive. Il peut tout aussi bien être constitué par des prolongements protoplasmiques ou denditriques. C'est notamment ce qui arrive dans les fibres sensitives dont les cylindraxes sont la continuation des prolongements denditriques des cellules des ganglions spinaux, en d'autres ter-

mes, dans le langage scientifique actuel, le mot cylindraxe s'applique au faisceau de neurofibrilles qui se trouve au centre de toutes les fibres nerveuses myéliniques ; ces neurofibrilles proviennent toujours d'une cellule nerveuse, mais elles ne sont pas toujours de même nature : dans les fibres motrices, elles sont des prolongements cylindraxiles ; dans les fibres sensitives, des prolongement denditriques de leurs cellules-mères.

Dans l'un comme dans l'autre cas, les neurofibrilles qui se trouvent dans le cylindraxe sont les agents nécessaires et suffisants de la conduction nerveuse. C'est en elles que réside la propriété de transmettre, sous une forme dont nous ignorons l'essence (courant, vibrations physiques ou modifications chimiques ?) les excitations qu'elles reçoivent. Les substructions qui les entourent sont des moyens de protection ou des organes de perfectionnement qui ne sont pas indispensables à la persistance de la conductibilité physiologique.

Les preuves démontrant l'exactitude de cette proposition sont nombreuses.

La *première* réside dans le fait que chez les invertébrés, dont les nerfs sont uniquement composés de fibres de Remak, les fonctions nerveuses, quoique moins différenciées que chez les animaux supérieurs, s'exécutent cependant avec une parfaite régularité : les sensations sont perçues, les mouvements ont lieu, les réflexes se produisent.

La *deuxième*, c'est que, même chez les vertébrés, les fibres nerveuses du type de Leuwenhoeck ne sont pas revêtues dans toute leur étendue de gaine myélinique. Entre le point où elles se réunissent pour former le cône d'émergence par lequel elles sortent de leurs cellules-mères, et leur arrivée dans les racines antérieures, les neurofibrilles qui constitueront les cylindraxes des fibres motrices sont nues. Elles ne reçoivent leur revêtement de myéline qu'au voisinage de leur sortie de la moelle au moment où elles vont pénétrer dans les racines antérieures. De plus, à leur extrémité périphérique, elles perdent souvent leur manchon de myéline avant de se ramifier dans les plaques motrices.

Les fibres sensitives naissent, elles aussi, des cellules unipolaires des ganglions spinaux par des faisceaux neurofibrillaires sans myéline, et elles se dépouillent de leur manchon myélinique avant les ramifications terminales qui apportent leurs extrémités dans les organes sensitifs spécialisés (corpuscules de Meissner, corpuscules de Pacini, etc.), ou des interstices des revêtements épithéliaux tégumentaires (peau, cornée, etc.).

Ainsi, à leurs deux extrémités, à leur naissance dans la cellule nerveuse, et au voisinage de leur terminaison dans les organes auxquels elles se distribuent, les fibres nerveuses ne sont plus représentées que par un seul

de leurs éléments constitutifs : le faisceau neurofibrillaire cylindraxile. C'est donc bien lui qui est l'agent de la propriété générale de la fibre nerveuse : la conductibilité.

A ces preuves on peut en ajouter une troisième, tirée de la pathologie. Il y a une variété d'altération névritique, dans laquelle les enveloppes de la fibre nerveuse se désagrègent par places, par segments, sans que le cylindraxe soit interrompu, sans que même il paraisse altéré : c'est la névrite segmentaire périaxile de Gombault. Eh bien, dans cette forme de lésion des nerfs, la conductibilité des fibres nerveuses n'est pas abolie, tandis qu'elle l'est toujours lorsque par une section traumatique ou une lésion destructive spontanée quelconque leur continuité est interrompue.

b) *Myéline.* — Le manchon de myéline a probablement un double rôle : Il protège le cylindraxe, éminemment impressionnable, contre les chocs extérieurs et amortit les effets physiques des changements de pression que pourraient provoquer dans les membres les contractions et les relâchements successifs des masses musculaires. D'autre part, il assure l'isolement des fibres nerveuses étroitement juxtaposées dans des gaines lamelleuses communes ; il met obstacle à la diffusion des excitations physiologiques qui cheminent dans les cylindraxes, comme les enveloppes de gutta-percha placées autour des fils de télégraphie sous-marine empêchent les courants électriques de se propager latéralement d'un fil à l'autre.

c) *Gaine de Schwann.* — La gaine de Schwann enveloppe le manchon de myéline qu'elle maintient appliqué contre le cylindraxe. Elle est formée, d'après Ranvier, par des cellules analogues aux cellules adipeuses du tissu conjonctif. Chaque cellule possède un noyau et une masse protoplasmique. Celle-ci s'étale sur la face interne de la membrane, se réfléchit au niveau des disques biconiques et se continue sur la face externe du cylindraxe où elle forme la gaine de Mauthner, d'où se détachent de fines lamelles protoplasmiques qui cloisonnent la myéline (incisures de Schmitt). Ranvier pense, en outre, que la myéline est un produit de sécrétion de la cellule de Schwann. Mais cette manière de voir n'est pas partagée par tous les autres histophysiologistes. Quelques-uns, parmi lesquels il faut citer Ramon y Cajal, sont d'avis que c'est le cylindraxe qui sécrète la myéline.

d) *Étranglements annulaires.* — Les étranglements annulaires forment des cloisons qui ont pour effet d'empêcher le liquide contenu dans la gaine de myéline de s'accumuler, sous l'influence de la pesanteur, dans les parties déclives des tubes nerveux. Ils jouent vis-à-vis de ces tubes le rôle que remplissent dans les végétaux les cloisonnements des vaisseaux de la sève : ils équilibrent, en la fractionnant en petits segments, la colonne de pression

qui, si elle était continue, serait notablement plus forte dans les parties basses des nerfs que dans leurs portions hautes.

De plus, les disques biconiques qui divisent la fibre nerveuse en segments dont la longueur est en moyenne chez l'homme de deux millimètres, sont constitués par une substance spongieuse qui se laisse facilement imbiber et traverser par les liquides, de telle sorte qu'elle permet à la lymphe de pénétrer par endosmose jusqu'au cylindraxe et aux produits altérés par la nutrition et le fonctionnement de ce dernier de rentrer par exosmose dans le courant de la circulation générale (1).

§ 2. — ATTRIBUTS FONCTIONNELS DU NEURONE VIVANT

La conception du neurone, introduite dans la science par WALDEYER, en 1891, reposait primitivement sur un fait anatomique : l'union constante de toute fibre nerveuse avec une cellule nerveuse. En décrivant séparément la cellule et la fibre neurales comme si elles étaient organiquement indépendantes l'une de l'autre, les anciens histologistes disjoignaient à tort deux parties d'un seul et même élément anatomique. En réalité, il n'y a pas, dans tout l'organisme, une seule fibre nerveuse qui ne dérive d'une cellule nerveuse : la fibre est un prolongement de la cellule, une expansion de sa substance, une portion tentaculaire de son être. L'élément spécifique du système nerveux, c'est l'organite représenté par la cellule et ses prolongements, c'est le neurone.

A cette notion primordiale, les recherches de GOLGI, de CAJAL, de KŒLLIKER, de VAN GEHUCHTEN, de MARINESCO et d'une foule d'autres observateurs en ont annexé de nouvelles d'ordre physiologique et pathologique qui en sont en quelque sorte des corollaires ; elles ont démontré que la fibre nerveuse est si intimement attachée à sa cellule-mère que son fonctionnement, sa nutrition, sa vie sont sous l'étroite et perpétuelle dépendance du fonctionnement, de la nutrition et de la vie de la cellule qui lui a donné naissance. La doctrine du neurone a pris alors une importance telle qu'elle est devenue l'axe de toutes nos connaissances sur la stucture, les fonctions et les maladies du système nerveux.

Les lois qui en forment la synthèse sont au nombre de trois : 1° la loi de l'indépendance organique des neurones les uns par rapport aux autres ; 2° la

(1) La perméabilité des disques biconiques aux courants osmotiques a été démontrée par une expérience célèbre de RANVIER, consistant à baigner pendant un temps variant de vingt minutes à une heure un nerf dénudé de grenouille ou de lapin et à l'examiner ensuite au microscope après fixation par l'acide osmique. On constate alors qu'une notable quantité de liquide a pénétré dans l'intérieur des fibres nerveuses, au niveau des étranglements et s'y est logée en refoulant la myéline au-dessus et au-dessous des disques biconiques. Une faible proportion d'eau a aussi gonflé les lames du protoplasma qui forment les incisures de Schmidt.

loi de la polarisation dynamique ; 3° la loi, ou pour être plus exact, les lois de la trophicité des neurones. Nous allons les passer successivement en revue.

A) LOI DE L'INDÉPENDANCE ORGANIQUE DES NEURONES LES UNS PAR RAPPORT AUX AUTRES

Les excitations sensitives reçues par un nerf périphérique se transmettent aux centres nerveux, s'y réfléchissent et provoquent, en passant par un nerf moteur, des réactions motrices dites réflexes. Il faut donc que les conducteurs centripètes communiquent dans le névraxe avec les conducteurs centrifuges. Pour expliquer cette communication, on admettait autrefois que les cellules sensitives des cornes postérieures et, les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle étaient en rapport par l'intermédiai- d'un réseau de fibrilles étendues sans discontinuité des unes aux autres : c'était le réseau de Gerlach. La plupart res histologistes modernes repoussent cette explication. D'après eux, le réseau de Gerlach n'existe pas. Les neurones ne communiquent pas les uns avec les autres par continuité de tissu. Leurs prolongements se terminent toujours, après des divisions plus ou moins nombreuses, par des extrémités libres. Les communications entre deux neurones se font, non par pénétration réciproque, mais par simple contact ; de telle sorte que dans une chaîne de neurones associés en vue de l'accomplissement d'un acte réflexe, chaque neurone reste substantiellement indépendant des autres : il leur est simplement relié par un système d'articulation. Ainsi, pour employer une comparaison grossière, les vertèbres superposées dans une colonne vertébrale forment par leur imbrication, une partie du squelette servant à une fonction distincte, bien que chacune des vertèbres conserve son individualité anatomique.

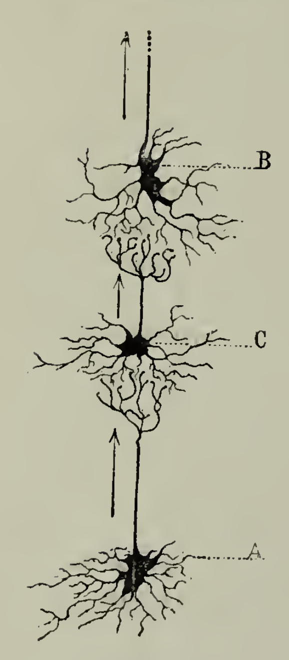


Fig. 27.
Association des neurones.
A, premier neurone. — B, deuxième neurone. — C, neurone intercalaire.
(Les flèches indiquent le sens dans lequel chemine l'influx nerveux.)

Nous aurons à indiquer plus tard, à propos des voies sensitives, sensorielles et motrices, comment sont agencées les chaînes neuronales, souvent très compliquées, qui prennent part à la formation de ces voies. Disons simplement, pour le moment, que, dans toutes, on peut vérifier les deux propositions formulées par CAJAL dans les termes suivants : « Le filament axile se termine tou-

jours par des extrémités libres, après avoir fourni ou non une arborisation préterminale ; les prolongements protoplasmiques se terminent toujours par des extrémités libres. » Autrement dit, les neurones chargés en commun de l'exécution d'une fonction spécialisée forment des chaînes préétablies où les excitations passent de l'un à l'autre par les articulations terminales de leurs dendrites et de leurs axones.

La notion de l'indépendance organique des neurones les uns par rapport aux autres a conduit à interpréter autrement qu'on ne le faisait naguère le mécanisme des centres d'activités spéciales contenus dans le névraxe, tels que les centres vésico-spinal, cilio-spinal, respiratoire, vaso-moteur, etc., dont la destruction expérimentale ou pathologique abolit la manifestation d'une fonction déterminée. On supposait autrefois que chacun de ces centres contenait des groupements de cellules nerveuses, fonctionnellement différenciées, dans lesquelles résidait le principe de l'activité spécifique du centre envisagé. On pense aujourd'hui avec beaucoup plus de probabilité que ces prétendus centres ne sont que les points où se trouvent réunis les nœuds d'articulation des différents neurones qui prennent part à l'élaboration de la fonction spéciale.

Dans l'hypothèse ancienne, la spécificité fonctionnelle résidait dans les cellules nerveuses elles-mêmes ; dans la doctrine nouvelle, elle est le résultat de l'association, en un point limité, des terminaisons denditriques et axonales des divers neurones qui doivent entrer simultanément ou successivement en jeu pour assurer l'accomplissement intégral des actes physiologiques que nécessite la fonction visée. Le centre n'est plus un foyer autonome des forces incitatrices de la fonction ; il est comme une station de croisements télégraphiques où chaque fil conduit à des appareils préétablis les courant destinés à influencer chacun de ces appareils.

B) LOI DE LA POLARISATION DYNAMIQUE

Les mots *polarisation dynamique* signifient que les excitations parcourent les neurones dans un sens défini, toujours le même, sans inversion, ni oscillations, ni diffusion. Physiologiquement, le neurone a deux pôles, l'un *réceptif* en rapport avec ses prolongements protoplasmiques ; l'autre *émissif* en rapport avec son prolongement cylindraxile. Les excitations qui le traversent n'y pénètrent que par des dendrites ; ils n'en sortent que par l'axone. Le courant nerveux est invariablement cellulipète dans les premiers et invariablement cellulifuge dans le second. Tel est le principe de la polarisation dyna-

mique du neurone, dont Cajal et von Gehuchten ont chacun de son côté et presqu'au même moment eu la conception nette et fait la démonstration.

Appliqué aux nerfs périphériques, il résout le problème, si longtemps discuté par les physiologistes, de la conduction indifférente des fibres nerveuses. On avait constaté depuis les temps les plus reculés que les nerfs moteurs conduisent les excitations du centre à la périphérie et les sensitifs de la périphérie aux centres. Mais on avait grande tendance à admettre que si l'excitation d'un nerf moteur provoquait une réaction motrice et celle du nerf sensitif une réaction sensitive, cela tenait uniquement à la nature de leurs terminaisons centrales ou périphériques. On pouvait tout au moins supposer que le nerf excité transmettait, dans les deux sens, l'excitation qu'il avait reçue, mais que celle-ci ne devenait efficace qu'au point où, par le fait de ses rapports avec un muscle ou avec un centre de perception sensitive, l'excitation pouvait donner lieu à un mouvement ou à une sensation. C'est ce que fait très bien comprendre la comparaison suivante de Weir-Mitchell : « Nous pouvons, dit-il, comparer le fonctionnement d'un nerf à celui d'un tube ouvert à une de ses extrémités et muni d'un sifflet à l'autre ; si l'on souffle au milieu du tube, l'air se déplace dans les deux directions, mais comme il ne peut produire de son qu'à une extrémité, un observateur inattentif pourrait croire qu'il n'y a de courant d'air que dans un sens. On pince un nerf moteur et l'on ne voit que le mouvement ; mais si, à l'autre bout, il y avait encore un muscle, on constaterait qu'il entre également en action. »

On le constaterait, en effet, si la théorie de la conduction dans les deux sens était exacte ; mais rien n'a jamais prouvé qu'elle le fût. Les expériences de Babuchin, de Paul Bert, de Vulpian et Philippeaux, qu'on invoque souvent en sa faveur, ne sont rien moins que démonstratives. Elles sont toutes viciées par des causes d'erreur qui empêchent d'en tirer des conclusions certaines. Elles n'ont jamais convaincu Claude Bernard, qui a toujours enseigné que les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs étaient de nature différente et que le sens de leur conduction était déterminé par autre chose que par la spécialisation de leurs terminaisons. Cette autre chose est maintenant connue. La loi de la polarisation dynamique du neurone en a donné l'explication en nous apprenant que la fibre nerveuse motrice était un prolongement cylindraxile, à conduction invariablement cellulifuge, du protoneurone moteur, tandis que la fibre nerveuse sensitive était un prolongement protoplasmique à conduction nécessairement cellulipète du protoneurone sensitif.

La même loi s'applique à la polarisation des neurones par lesquels les excitations cheminent dans les centres nerveux. Dans toute chaîne neuronale à fonction centripète les excitations se propagent des prolongements proto-

plasmiques du neurone primitivement impressionné vers ses prolongements cylindraxiles, qui les transmettent aux prolongements protoplasmiques du neurone formant l'anneau immédiatement contigu de la chaîne, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'elles parviennent aux centres perceptifs cérébraux. Inversement, dans une chaîne neuronale à fonction centrifuge les excitations passent des prolongements protoplasmiques du neurone central aux prolongements cylindraxiles du neurone suivant, jusqu'à ce qu'elles arrivent aux muscles ou aux glandes dont elles sont destinées à stimuler les fonctions.

C) LOIS DE LA TROPHICITÉ DU NEURONE

La nutrition du neurone est subordonnée à la conservation de l'influence vitale qu'exerce sur toutes ses parties son centre cellulaire. Quand la cellule nerveuse meurt, tous ses prolongements périssent avec elle ; quand un de ses prolongements est séparé d'elle, tout le segment distal de ce prolongement se désagrège et dégénère.

Inversement, la destruction des parties excentriques du neurone retentit sur la nutrition de la cellule neuronale ; leur section provoque des altérations matérielles du protoplasma de la cellule correspondante ; leur inertie fonctionnelle prolongée est suivie d'un ralentissement de la nutrition qui se traduit par une diminution de volume en masse de la totalité du neurone.

De là quatre éventualités différentes ou tout au moins quatre groupes de faits qui vont être envisagés successivement.

a) *La vie de la totalité du neurone est subordonnée à la persistance de la vie de son centre cellulaire*

Quand une altération substantielle détruit une cellule nerveuse, tous les prolongements de cette cellule meurent avec elle. C'est pour exprimer ce fait de la subordination constante de la vie des parties excentriques du neurone à la vie de sa cellule, qu'on dit que la cellule est le *centre trophique* du neurone. Cette expression n'est cependant pas tout à fait juste, car la masse protoplasmique qui forme la majeure partie du corps cellulaire peut être profondément altérée sans que la mort du reste du neurone en soit nécessairement la conséquence. En réalité, c'est dans l'appareil nucléaire de la cellule que réside le nœud vital de la totalité du neurone. Tant que ce noyau reste intact, la vie de la cellule et de ses prolongements persiste ; quand il est détruit, sa mort entraîne fatalement celle de la cellule et de tous ses prolongements.

Mais c'est là un détail d'importance plutôt théorique que pratique, puisque l'appareil nucléaire faisant partie intégrante de la cellule, la vie de celle-ci est nécessairement liée à la persistance de la vie de celui-là.

Il résulte de la notion de l'influence exercée par la cellule neuronale sur la vie de la totalité de ses prolongements, qu'il y a une différence non négligeable entre les centres fonctionnels et les centres trophiques. Les centres fonctionnels sont, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut, les points où deux ou plusieurs chaînes neuronales s'articulent par leurs prolongements, en vue d'une action commune ; les centres trophiques sont les amas de cellules dans lesquels résident les nœuds vitaux d'un groupe de neurones.

Les lésions d'un centre fonctionnel peuvent supprimer la fonction sans détruire l'organe qui est chargé de la remplir ; la destruction d'un centre trophique supprime elle aussi la fonction, mais en détruisant l'organe qui la remplit. Elle est donc plus grave, plus radicalement irréparable que la simple lésion d'un centre fonctionnel.

b) *La vie de tout prolongement d'un neurone est liée à la conservation de ses rapports avec sa cellule-mère*

La suppression de l'influence trophique de la cellule nerveuse ne se manifeste pas seulement par le fait que la mort de la cellule entraîne fatalement la mort de tous ses prolongements. Elle se manifeste encore, ainsi que l'a démontré Aug. Waller, de Bonn, en 1852, à l'aide d'expériences histo-physiologiques d'une remarquable ingéniosité, par une série très intéressante de phénomènes qui évoluent dans les fibres nerveuses sectionnées, en aval du point où a porté leur section. Ces phénomènes, connus sous le nom de *dégénération* et de *régénération wallériennes*, occupent, dans la physio-pathologie du système nerveux, une place si importante qu'il nous paraît utile de les décrire ici avec quelques détails.

1° La dégénération wallérienne. — Toutes les fois que la continuité d'une fibre nerveuse est interrompue, soit *mécaniquement*, par le fait de section, de ligature, ou d'attrition brutale, soit *physiquement*, par suite de l'action de températures trop élevées ou trop basses, soit *chimiquement*, par le contact de certaines substances toxiques ou nécrosantes telles que le chloroforme, l'éther, l'alcool, la bile, etc., etc., la portion de cette fibre située en aval de l'interruption dégénère, tandis que la portion située en amont, qui, elle, est restée en rapport avec sa cellule-mère, conserve sa structure et ses propriétés biologiques normales.

Les phénomènes qui caractérisent la dégénération sont, les uns d'ordre physiologique, les autres d'ordre histologique.

Supposons, pour en faciliter l'exposé, un nerf composé d'un faisceau de fibres sensitives et d'un faisceau de fibres motrices, et étudions ce qui se produira après sa section dans chacun de ces faisceaux.

A) Phénomènes physiologiques. — Après qu'il aura été divisé, toute communication physiologique sera interrompue entre les origines centrales et les extrémités terminales des faisceaux nerveux sectionnés. Par suite, l'irritation des organes sensibles auxquels se distribuent les fibres sensitives ne provoquera plus de sensation, et aucune incitation volontaire ou réflexe ne parviendra au muscle innervé par le faisceau des fibres motrices. En d'autres termes, le territoire sensible innervé par le faisceau sensitif du nerf envisagé sera frappé d'anesthésie et son territoire moteur de paralysie.

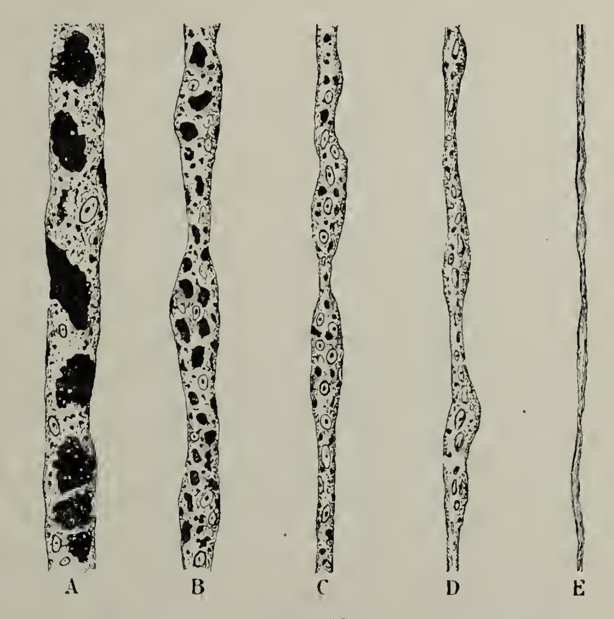


Fig. 28.

Les divers stades de la dégénération wallérienne.

A) Premier stade (*du 4e au 5e jour après la section du nerf*). — Turgescence du noyau de Schwann et de la masse protoplasmique qui l'entoure ; division de la myéline en gros blocs irréguliers.

B) Deuxième stade. — (*du 8 au 11e jour*). — Prolifération intense des noyaux ; réduction de la myéline en boules ou contours arrondis.

C) Troisième stade (*du 12e au 20e jour*). — Réduction graduelle de la myéline en grains de plus en plus fins.

D) Quatrième stade (*du 21e au 30 jour*). — Amincissement de la fibre nerveuse ; disposition des noyaux en séries linéaires.

E) Cinquième stade (*après le 30e jour*). — Résorption progressive du noyau et du protoplasma ; réduction du tube nerveux à l'état de gaine vide.

Si à ce moment on excite le bout central du faisceau *sensitif*, l'animal donne des signes non équivoques de douleur ; si on excite le bout périphérique, il reste absolument indifférent. Inversement, si on excite le bout central du faisceau *moteur*, on ne constate aucune réaction musculaire, ou pour être plus précis, aucune contraction du muscle innervé par ce faisceau, mais si on porte l'excitation sur son bout périphérique ce muscle se contracte énergiquement.

Donc le segment périphérique du nerf moteur et le muscle qui lui est

appendu conservent leur excitabilité bien qu'ils soient séparés par la section de leurs rapports avec les centres. Ainsi, dans un appareil télégraphique, la dépêche ne passe plus quand le fil est rompu, bien que les appareils de réception et d'émission des courants soient intacts, et que chacun des bouts du fil qui les réunissait conserve le pouvoir de se laisser traverser par les vibrations électriques jusqu'au point où s'est produit la rupture.

Les choses restent en état pendant les quatre premiers jours qui suivent la section. Au bout de ce laps de temps, l'excitabilité du bout périphérique du nerf sectionné disparaît. On peut le pincer, le piquer, le soumettre à des courants faradiques ou galvaniques, le muscle qui lui fait suite ne réagit plus, non pas parce qu'il est devenu inexcitable, mais parce que le nerf qui devrait lui transmettre l'excitation a perdu sa conductibilité. La preuve c'est que si, à ce moment, on porte directement sur le muscle des excitations mécaniques ou électriques, il se contracte avec la même énergie, souvent même avec plus d'énergie qu'un muscle normal.

Dans les semaines suivantes, le muscle subit des modifications particulières de son irritabilité, modifications qu'on décrit sous le nom de *réaction de dégénérescence*. Il devient tout d'abord inexcitable aux courants faradiques ; puis la formule de son excitabilité aux courant galvaniques se modifie. Au lieu que la secousse se produise primitivement à la rupture du pôle négatif, elle a lieu à la fermeture du pôle positif. De plus, sa forme change : au lieu d'être brève comme à l'état normal, elle devient lente, paresseuse, torpide, comme si la fibre musculaire épuisée ne pouvait se contracter qu'avec peine. A cette période, la réaction mécanique à la percussion est conservée, mais elle est, elle aussi, plus lente qu'à l'état normal.

Enfin, si après quelques mois de durée, les fibres nerveuses dégénérées ne se régénèrent pas, toute trace d'excitabilité disparaît dans le muscle. Il cesse de réagir aux courants galvaniques d'abord, puis aux excitations mécaniques. Il est perdu pour la fonction : les fibres musculaires, atrophiées, sont remplacées par des amas de granulations graisseuses, dépouvus de tout pouvoir contractile.

Ainsi la dégénération wallérienne ne s'arrête pas aux fibres nerveuses ; elle s'étend plus lentement aux muscles dont elle modifie l'irritabilité et dont elle finit par altérer profondément et même par détruire la substance contractile.

Telles sont les perturbations physiologiques qui accompagnent et révèlent en clinique la dégénération des fibres nerveuses séparées de leurs cellules mères. Nous allons étudier maintenant les phénomènes histologiques qui les déterminent et les expliquent.

b) Phénomènes histologiques. — Le premier phénomène appréciable est la tuméfaction du cylindraxe. Elle apparaît avant la fin du premier jour, au voisinage immédiat de la plaie de section et s'étend rapidement de proche en proche jusqu'aux extrémités terminales de la fibre nerveuse.

Elle s'accompagne de modifications appréciables sous de forts grossissements dans la structure de l'axone. Les neurofibrilles, au lieu de rester uniformément réparties dans toute l'épaisseur du ruban cylindraxile, s'entassent au centre en un faisceau compact, tandis que la substance interfibrillaire s'accumule vers la périphérie. En même temps, elles deviennent sinueuses, comme variqueuses et finalement se désagrègent en fines granulations qui se répandent dans la substance interfibrillaire.

Le deuxième jour, les noyaux des segments annulaires commencent à s'hypertrophier. Le protoplasma qui les entoure devient exubérant et s'accumule en masses irrégulières sous la gaine de Schwann, autour du cylindraxe et dans les incisures de Schmidt.

Le troisième jour, la myéline, attaquée par l'envahissement du protoplasma et déjà très modifiée dans sa composition chimique, commence à se fragmenter en gros blocs irréguliers. Le cylindraxe se désagrège et ses débris se confondent avec les bourgeonnements du protoplasma (fig. 28, A.).

Le quatrième jour, les noyaux des cellules de Schwann entrent en prolifération active. La myéline continue à se fragmenter en blocs de plus en plus petits (fig. 28, B.).

Du cinquième au dixième jour, les éléments embryonnaires proliférés s'accumulent dans l'intérieur des gaines de Schwann où ils occupent les places laissées vides par la résorption phagocytaire très active des petits blocs de myéline ; ils prennent l'aspect de cellules polymorphes réunies parfois en colonies, et plus souvent orientées en séries linéaires dans le sens de la direction des fibres nerveuses. Elles sont alors allongées, fusiformes. C'est à ces éléments que Marinesco donne le nom de *cellules apotrophiques* et Durante celui de *neuroblastes segmentaires* (fig. 28, C).

Vers le quinzième jour, les granulations de myéline n'existent plus qu'en minime quantité. Les tubes nerveux ne contiennent alors que des cellules apotrophiques reliées entre elles par des bandes de protoplasma présentant par places une ébauche de striation longitudinale. Le cylindraxe a totalement disparu. On ne distingue plus du tout d'étranglements annulaires. Il n'existe plus de traces des disques bi-coniques (fig. 28, D).

A partir du vingtième jour, le processus de la dégénération est à peu près terminé. Cependant les tubes nerveux ne restent pas indéfiniment dans l'état où ils se trouvent en ce moment. Ils évoluent soit dans le sens de la régéné-

ration si celle-ci doit se produire, soit dans le sens de l'atrophie totale si la régénération n'a pas lieu. Dans ce dernier cas, les cellules apotrophiques contenues dans les gaines de Schwann diminuent lentement de volume ; les bandes protoplasmiques qui les relient deviennent de plus en plus grêles ; elles perdent leur aspect granuleux ; leur noyau lui-même se rapetisse et disparaît; si bien qu'au bout de quelques mois les anciennes fibres nerveuses se présentent sous la forme de gaines vides, flétries, manifestement inertes (fig. 28, E).

Telles sont les phases de la dégénération wallérienne qui se produit dans le bout périphérique de tous les nerfs sectionnés, chez tous les vertébrés. L'évolution des phénomènes qui la caractérisent est toujours et partout identique, seule la rapidité de leur évolution varie d'une espèce animale à l'autre, et, dans une même espèce, d'après l'âge du sujet et son état de santé générale.

C'est ainsi que la perte de l'excitabilité des fibres motrices qui marque le premier stade de la dégénération, car elle coïncide avec le moment où le cylindraxe altéré dans sa structure et interrompu dans sa continuité par le développement exubérant du protoplasma des cellules de Schwann devient incapable de transmettre les excitations, se manifeste après deux jours chez le lapin, le cobaye, le rat, après trois jours chez le pigeon, la poule, etc., après quatre jours chez le chien et chez l'homme, après trente jours seulement chez les grenouilles en état d'hibernation.

En dehors de ces différences dans la rapidité de l'évolution, des phénomènes histologiques essentiels de la dégénération sont identiques dans tous les nerfs moteurs ou sensitifs, et d'une façon plus générale dans tous les prolongements neuronaux séparés de leurs cellules mères.

c) Nature du processus de dégénération. — La nature intime du processus de la dégénération wallérienne a été diversement appréciée. Ranvier y voit un phénomène d'hyperactivité cellulaire. Pour lui l'excitation des noyaux des segments interannulaires, réfrénée à l'état normal par l'action modératrice des centres nerveux, devient excessive et désordonnée. Les éléments cellulaires se tuméfient, s'hypertrophient, se multiplient, en détruisant autour d'eux tout ce qui tend à mettre obstacle à leur développement, notamment la myéline et le cylindraxe. Il est probable cependant que l'hyperactivité cellulaire, dont l'existence n'est pas douteuse, n'est pas seule en cause. Pour ce qui concerne la myéline, il est très vraisemblable, ainsi que l'avait d'ailleurs prévu Ranvier, qu'avant d'être fragmentée et phagocytée, elle a subi une modification chimique. Haliburton et Mott ont montré que dans les nerfs dégénérés, la quantité d'eau était augmentée tandis que celle des phosphates était diminuée et que le protagon avait disparu. D'après ces observateurs, la myéline subirait tout d'abord une hydratation sous l'in-

fluence de laquelle le lécithine, qui forme la majeure partie de sa substance, se dédoublerait en acide stéarique et acide glyco-phosphorique et chlorure. Il s'agirait là, en fin de compte, d'une véritable saponification, due probablement à l'action de diastases sécrétées par les cellules. Pour ce qui concerne le cylindraxe, il est certain qu'il est déjà altéré avant que les noyaux de SCHWANN aient donné des signes de prolifération. Aussi, certains observateurs, CAJAL en particulier, en font-ils le *primum movens* du processus de dégénération. Séparé de la cellule dont il est un prolongement, sa vitalité s'altère ; il meurt et, en mourant, il entraîne des altérations dans la myéline qui n'est, peut-être, qu'un produit d'une sorte de sécrétion de sa propre substance. La myéline altérée détermine une irritation qui déclanche la tuméfaction et la prolifération des cellules de SCHWANN.

L'hyperactivité cellulaire ne serait donc plus le phénomène primitif ; elle serait une conséquence de l'altération du cylindraxe et de la myéline. L'hypothèse est ingénieuse ; elle repose sur des observations qui semblent de nature à l'étayer solidement et elle cadre mieux que toute autre avec les idées que nous nous faisons aujourd'hui sur l'action trophique de la cellule neuronale sur ses prolongements.

Quelle que soit d'ailleurs la théorie qu'on adopte, elle ne change rien aux faits concrets sur lesquels repose la loi générale qui peut être formulée dans les termes suivants : Lorsqu'un des prolongements d'une cellule nerveuse se trouve séparé par une section traumatique ou par une lésion spontanée du corps cellulaire auquel il est normalement attaché, le segment distal de ce prolongement se désagrège et dégénère. Qu'il soit de nature protoplasmique ou cylindraxile, peu importe ; le résultat sera le même, les dendrites et les axones puisant également dans la cellule neuronale l'incitation qui règle et entretient leur vitalité.

2° La régénération wallérienne. — Malgré la désagrégation de ses éléments constitutifs, un nerf qui a subi la dégénération wallérienne peut récupérer et récupère habituellement sa structure et ses fonctions.

A) PROCESSUS DE LA RÉGÉNÉRATION. — Le processus de la régénération est resté longtemps entouré d'une profonde obscurité. Les recherches de RANVIER en ont fixé d'une façon magistrale les principaux traits ; celles plus récentes de MARINESCO, de PERRONCITO, de CAJAL, etc., ont achevé d'en préciser les détails. On en comprend aujourd'hui le mécanisme ; on en connaît les stades ; on peut en tracer en quelques lignes la description didactique.

Mais il importe, pour s'en faire une idée exacte de ne pas considérer la dégénération et la régénération comme deux phases radicalement distinctes

d'une série évolutive, dont la seconde ne commencerait à se produire que lorsque la première serait terminée.

A la vérité, le nerf dégénéré perd très rapidement ses propriétés physiologiques et ce n'est qu'après un temps relativement long, dont la durée se mesure par plusieurs mois, qu'il recouvre son excitabilité et sa conductibilité. Il y a donc bien là deux événements se succédant l'un à l'autre. Mais les phénomènes histologiques qui préparent le second débutent et évoluent en même temps que ceux qui déterminent le premier.

Cela ressortira plus clairement des explications qui vont suivre.

Le premier acte de la régénération se passe dans le bout central du nerf sectionné, à l'extrémité même des fibres nerveuses atteintes par le trauma.

Dès *la sixième heure* qui suit la section, on peut constater dans les cylindraxes qui confinent à la plaie et sur une longueur qui ne dépasse pas quelques dixièmes de millimètre, une tuméfaction trouble très appréciable à de forts grossissements. Elle correspond à un commencement de nécrose, car le moignon d'axone sur laquelle elle s'est manifestée se transforme très vite en un détritus granuleux qui ne tarde pas à tomber dans le mélange de sang et de lymphe plastique, accumulé entre les lèvres de la plaie nerveuse.

C'est immédiatement au-dessus du sillon d'élimination de cet anneau nécrosé que va se produire le phénomène initial et essentiel du processus de régénération. Il consiste en ce fait que du bout central des cylindraxes mutilés se détachent, en nombre considérable, des filaments neurofibrillaires d'une extrême ténuité, qui deviendront ultérieurement les axones des fibres régénérées. Il a été découvert et décrit, de 1904 à 1906, dans des mémoires illustrés de magnifiques figures, par l'histologiste italien Perroncito. On le désigne souvent sous le nom de *phénomène de Perroncito*.

De la *sixième à la vingt-quatrième heure*, ces filaments se développent et s'accroissent avec une extraordinaire activité. Ils s'insinuent entre les hématies et les leucocytes de la nappe liquide où va s'organiser la cicatrisation conjonctive, et s'y réunissent en faisceaux, dont les extrémités libres affectent les formes de fourches, de pinceaux, de houpes, d'aigrettes, etc.

Durant les jours qui suivent, les neurofibrilles continuent à s'accroître en longueur et en épaisseur. Leur pointe, primitivement effilée, se renfle en massue et devient tout à fait semblable aux cônes d'accroissement des tubes nerveux embryonnaires.

Pendant les semaines suivantes, elles pénètrent en s'allongeant dans le tissu néo-formé de la virole ou du pont cicatriciel, non pas en ligne droite, mais en divergeant dans tous les sens et en s'entrecroisant les unes dans les autres, de façon à représenter un véritable feutrage.

Si la cicatrice est mince, elles la traversent sans difficultés et arrivent bientôt à entrer en rapport avec les extrémités des fibres dégénérées du segment périphérique du nerf. Mais si les lèvres de la plaie nerveuse n'ont pu se réunir que par la formation de bandes épaisses de tissu induré, beaucoup de neurofibrilles, arrêtées dans leur développement, par les obstacles que leur oppose ce tissu, se replient, se pelotonnent en boules, s'enroulent en spirales, et donnent naissance à ces corpuscules étranges, qui ont tant étonné les premiers histologistes, à l'observation desquels ils se sont présentés, et dont les plus curieux, connus sous le nom de *formations hélicoïdales*, se trouvent toujours en grand nombre dans les dissociations des névromes centraux.

En sortant de la zone cicatricielle, les faisceaux neurofibrillaires qui ont pu en opérer la traversée sans être arrêtés par les obstacles qu'ils y ont rencontrés, atteignent le segment périphérique du nerf. Ils y arrivent au moment où la dégénération est déjà très avancée, où la myéline, à peu près complètement résorbée, est remplacée par les bandes protoplasmiques et les rangées de cellules apotrophiques provenant de la prolifération des cellules de Schwann. Ils s'accroissent alors rapidement en longueur, dans l'intérieur des anciennes gaines, et se recouvrent bientôt d'un manchon de myéline de nouvelle formation, fournie, d'après certains auteurs, par les éléments cellulaires de la gaine, d'après d'autres, par une sécrétion dérivant des neurofibrilles elles-mêmes.

Quoi qu'il en soit de ce détail, sur lequel la lumière n'est pas encore complètement faite, les fibres nerveuses néo-formées prennent très vite un aspect tout à fait caractéristique ; elles sont très grêles, ne mesurant pas plus de 4 millièmes de millimètre de diamètre, et leurs segments interannulaires, beaucoup plus courts que ceux des fibres adultes, ne dépassent pas un cinquième ou un quart de millimètre.

A mesure qu'elles se développent, les cellules apotrophiques et les bandes protoplasmiques disparaissent, comme si leur rôle était terminé ; il n'en reste bientôt plus de traces.

Ce travail de résorption des substances et des éléments cellulaires qui s'étaient accumulés dans les gaines de Schwann du segment périphérique pendant la phase de la dégénération et celui de neurolisation des fibrilles nouvelles provenant du bourgeonnement des cylindraxes du bout central, se poursuit ainsi de proche en proche jusqu'aux extrémités terminales des nerfs et jusqu'aux organes complexes qui se trouvent à leur terminaison : plaques motrices, corpuscules du tact, etc.

Alors, mais alors seulement, le nerf, reconstitué anatomiquement, se trouve en état de manifester sa restauration fonctionnelle par la récupération

de ses propriétés physiologiques de conductibilité et d'excitabilité. Leur retour ne se fait pas tout d'un coup. Dans les nerfs moteurs, par exemple, les mouvements volontaires reparaissent dans les muscles avant les mouvements provoqués par l'excitation électrique des cordons nerveux, et l'excitation par les courants galvaniques est efficace avant l'excitation par les courants faradiques. De plus, la conduction du stimulus électrique se rétablit dans le segment périphérique avant de se rétablir dans la cicatrice.

Pour ne pas compliquer la description qui précède, nous avons concentré toute notre attention sur la marche des filament neurofibrillaires, qui partant des cylindraxes du bout central se dirigent en droite ligne, à travers la cicatrice, vers le bout périphérique du nerf. Ce sont, en effet, les plus nombreux et les plus importants, mais ce ne sont pas les seuls. Un bon nombre de bourgeons cylindraxiles, divergent de côté et d'autre ; ils s'insinuent entre les lames du tissu conjonctif lâche qui entoure généralement le névritème des nerfs ; ils traversent les aponévroses, pénètrent dans les muscles, et, suivant des chemins capricieux dont aucune règle ne permet de prévoir les sinuosités, ils parcourent de très longs trajets. La plupart périssent ; mais il arrive quelquefois que certaines neurofibrilles finissent par atteindre, sans avoir passé par la cicatrice, le bout périphérique du nerf sectionné et s'y comportent comme si elles y étaient parvenues par la voie directe et normale du pont cicatriciel. Cette particularité peut avoir dans les cas où la cicatrisation des moignons nerveux a été déficiente, une importance capitale, car ces fibrilles aberrantes sont capables à elles seules d'assurer la régénération du bout périphérique des nerfs qui ne sont réunis à leur bout central par aucun tractus conjonctif apparent et qui paraissent avoir totalement perdu leur continuité physique.

B) Théories explicatives. — Les théories tendant à interpréter le mécanisme intime du processus de régénération sont au nombre de trois : 1° la théorie du *bourgeonnement intégral* ; 2° la théorie de la *néoformation autogène* ; 3° la *théorie éclectique*, qui fait une part au bourgeonnement et une autre à la prolifération des cellules de Schwann.

a) *Théorie du bourgeonnement intégral.* — Les partisans de la théorie du bourgeonnement intégral font valoir, à l'appui de leur opinion, des arguments d'une incontestable valeur. Ils disent notamment, que le segment périphérique d'un nerf sectionné ne se régénère jamais quand on a empêché d'une façon absolue les neurofibrilles provenant des cylindraxes vivants d'entrer en contact avec les fibres nerveuses dégénérées de ce segment. A leur avis, tous les faits expérimentaux qui paraissent contraires à cette règle sont passibles d'objections, dont la plus importante provient précisément du rôle

éventuel que peuvent jouer les neurofibrilles aberrantes dont nous venons de parler.

Ranvier rapporte, à ce propos, une observation très suggestive. A l'autopsie d'un lapin dont il avait coupé le sciatique cent jours auparavant, il trouva les deux bouts du nerf séparés par un intervalle de un centimètre environ. Le bout central présentait à son extrémité un renflement volumineux; le périphérique un renflement de dimension très modérée. Ils paraissaient tout à fait indépendants l'un de l'autre, du moins on ne voyait pas entre eux de bande cicatricielle distincte ; ils reposaient simplement sur une membrane blanche, luisante, d'apparence conjonctive. Ranvier eut l'idée de rechercher si elle ne contenait pas de fibres nerveuses. Il la badigeonna d'acide osmique et vit s'y dessiner des traits noirs qui, examinés au microscope, se montrèrent formés par un riche réseau de fibres néo-formées. Que serait-il arrivé, ajoute-t-il, si nous n'avions pas employé l'acide osmique ? « Nous n'aurions pas reconnu cette mince membrane cicatricielle, qui paraissait au premier abord être simplement une lame de tissu conjonctif sous-jacente aux deux bouts du nerf sectionné. Nous aurions été persuadé dès lors que les deux extrémités du nerf se terminaient librement, et nous en aurions naturellement tiré la conclusion qu'il se fait dans le segment périphérique une régénération absolument indépendante du bout central, car il contenait un grand nombre de fibres nerveuses de nouvelle formation ».

b) *Théorie de la régénération autogène.* — Les partisans de la régénération autogène soutiennent que la régénération des fibres nerveuses s'opère dans l'intérieur des anciennes gaines, par la différenciation *in situ* du protoplasma dérivé de la prolifération des cellules de Schwann. Ils s'appuient surtout sur des arguments tirés de l'embryologie et de l'anatomie pathologique. Ils prétendent qu'on trouve souvent des nerfs bien développés chez des monstres dépourvus de cerveau et de moelle. Mais ces faits sont en dehors de la question de la régénération nerveuse. Ils invoquent aussi quelques observations de paralysie infantile dans lesquelles les nerfs des membres atrophiés ont été trouvés régénérés malgré la destruction étendue du segment correspondant des cornes antérieures de la moelle. Mais on peut supposer que des cellules voisines de celles qui ont disparu ont envoyé dans les nerfs régénérés quelques filaments cylindraxiles qui ont suffi à assurer la régénération de ces nerfs.

c) *Théorie éclectique.* — Les histo-neurologistes contemporains les plus autorisés se rallient presque tous à la théorie éclectique d'après laquelle la régénération des fibres nerveuses désorganisées par le fait de la dégénérescence wallérienne serait commandée par deux facteurs : le bourgeonnement

des fibres du bout central, et l'influence du protoplasma produit, dans les fibres dégénérées du bout périphérique, par la réaction des cellules de Schwann. Ce protoplasma qui s'accumule, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, dans les gaines des anciens tubes nerveux, préparerait le terrain à l'organisation des fibres nouvelles ; mais, à lui seul, il serait incapable de donner naissance à des cylindraxes par simple différenciation de sa propre substance. Cajal, Marinesco, pensent qu'il sécrète des substances à chimiotaxie positive, offrant aux neurofibrilles qui les atteignent une réserve alimentaire de premier choix, en même temps qu'ils excitent les mouvements amiboïdes de leurs cônes d'accroissement et dirigent leur développement dans le sens de la longueur des tubes nerveux, en voie de régénération.

Bien que cette manière de voir ait été souvent combattue par quelques auteurs, elle paraît plus conforme aux faits que les théories exclusives. En l'état actuel de nos connaissances, il semble bien qu'il faille, pour expliquer congrûment le processus de la régénération des nerfs, tenir compte à la fois du bourgeonnement primitif et nécessaire des fibres du bout central et de l'influence locale favorisante des cellules apotrophiques dans le bout périphérique.

La régénération n'est pas un phénomène aussi général que la dégénération. Celle-ci se produit fatalement toutes les fois qu'un prolongement neuronal est séparé de sa cellule-mère ; celle-là ne suit pas nécessairement la dégénération. Nous verrons en étudiant les nerfs rachidiens, que certaines circonstances locales ou générales peuvent l'entraver. Mais il est un fait sur lequel nous devons appeler ici l'attention : la régénération ne se produit jamais dans les prolongements dégénérés des neurones centraux. Les fibres nerveuses des cellules de l'écorce cérébrale, celles des noyaux striés et thalamiques, celles qui donnent naissance aux fibres d'association qui unissent le cervelet à la moelle ou les divers segments de la moelle entre eux, dégénèrent lorsqu'elles sont séparées de leurs cellules-mères, tout comme les fibres nerveuses provenant des protoneurones périphériques. Leur dégénération provoque les lésions systématiques ; les scléroses descendantes des faisceaux pyramidaux, les scléroses ascendantes des faisceaux de Goll et des faisceaux cérébelleux, etc. Mais à l'inverse de ce qui se passe pour les prolongements des protoneurones périphériques qui, après avoir dégénéré, sont susceptibles de régénération, les segments dégénérés des neurones centraux ne se régénèrent jamais.

c) Résumé. — En résumé, les lois de la régénération wallérienne peuvent être formulées dans les deux propositions suivantes : Le segment distal de

toutes les fibres nerveuses centrales ou périphériques séparées de leur cellule-mère dégénère, mais seules les fibres appartenant à des protoneurones périphériques sont susceptibles de régénérescence.

c) Altérations de la cellule neuronale succédant aux lésions de ses prolongements (réaction à distance, chromatolyse périnucléaire).

Waller croyait qu'après la section des nerfs périphériques le bout central des fibres nerveuses sectionnées et les cellules dont elles dérivent ne subissaient aucune modification. Ses observations sur ce point ont été infirmées par les recherches des histo-physiologistes qui ont répété ses expériences avec des méthodes d'investigation plus délicates. Nous avons déjà indiqué que le bourgeonnement des neurofibrilles du bout central débute presque en même temps que la dégénération du segment périphérique. D'autre part, il se produit, dans les réseaux de substance chromatique des cellules mutilées par la section de leurs prolongements, un phénomène désigné sous le nom de réaction a distance ou de chromatolyse périnucléaire. Il a été primitivement étudié par Nissl, sur les cellules des noyaux bulbaires du nerf facial, consécutivement à la section de ce nerf. Vingt-quatre heures après le début de l'expérience Nissl remarqua que la substance chromatique de ces cellules se raréfiait ; que le lendemain elle était réduite à l'état pulvérulent ; que les jours suivants le corps cellulaire se tuméfiait et que son noyau était repoussé vers la périphérie de la membrane enveloppante de la cellule ; que l'altération était généralement arrivée à son maximum vers le sixième jour ; qu'à partir de ce moment le réseau de chromatine récupérait progressivement sa structure et son ordonnance normales, en même temps que le noyau reprenait sa place habituelle au centre du protoplasma cellulaire, mais que parfois, exceptionnellement, la chromatolyse aboutissait à l'expulsion du noyau hors de la cellule et par conséquent à la mort de celle-ci.

La réaction à distance n'est pas un phénomène spécial au nerf facial du lapin. Elle se produit à des degrés divers chez tous les vertébrés après la section de tous les nerfs. Son intensité varie avec la gravité du traumatisme subi par le nerf, avec la distance qui sépare le point traumatisé des cellules originelles, avec l'état général du sujet en expérience. Elle reste toujours étroitement localisée aux cellules des noyaux d'origine des nerfs sectionnés, à tel point qu'entre les mains de Marinesco, de Lugaro, de van Gehuchten, de Sano, etc., elle a déjà pu servir à fixer nos connaissances sur un bon nombre de détails jusqu'alors très contestés, relativement à l'origine

réelle des nerfs craniens dans les noyaux du mésencéphale et des nerfs rachidiens dans les différents segments de la moelle épinière.

Les auteurs qui s'en sont occupés y voient une perturbation nutritive des cellules mutilées, représentant une adaptation défensive de leur nutrition aux nouvelles conditions d'existence que crée en elles la suppression brutale de leurs prolongements. Elle est, dans tous les cas, une preuve certaine de la solidarité qui unit les parties excentriques du neurone à leur cellule-mère. Quand la cellule meurt, tous ses prolongements périssent ; quand un ou plusieurs de ses prolongements sont séparés d'elle, elle ne meurt généralement pas, mais elle souffre, et sa souffrance se traduit par une perturbation temporaire dans l'élaboration des substances nutritives qui étaient destinées à entretenir la vitalité fonctionnelle du ou des prolongements qu'elle a perdus.

d) *Hypotrophie en masse du neurone succédant à son inactivité fonctionnelle prolongée*

La nutrition du neurone est influencée par l'exercice de son activité fonctionnelle. La physiologie générale nous apprend que tout organe qui cesse de fonctionner subit une réduction progressive de ses parties constituantes. Il ne meurt pas, mais il devient plus grêle, plus chétif que lorsque sa vitalité était incessamment stimulée par l'exercice régulier de ses fonctions. Le neurone n'échappe pas à cette loi biologique. Quand une cellule neurale est séparée d'une partie de ses prolongements, elle est, par cela même, privée d'une partie des excitations qui stimulaient son activité. Dès lors, n'étant plus en l'état d'équilibre dynamique le plus favorable à l'entretien de sa nutrition, elle s'atrophie lentement, tout comme un muscle condamné à une inertie prolongée, et cette atrophie s'étend de proche en proche aux neurones avec lesquels elle était en rapport physiologique. C'est ainsi que s'expliquent les atrophies lentement progressives qui, à la suite des amputations des membres, remontent lentement dans les tronçons des nerfs sectionnés, s'étendent peu à peu dans la substance grise et dans les cordons latéraux de la moelle, et, cheminant de proche en proche, se propagent finalement jusqu'aux régions de l'écorce cérébrale où se trouvent les centres moteurs et sensitifs des membres amputés. Il ne s'agit pas là d'une atrophie dégénérative à évolution aiguë, comparable à celle qui se produit dans le segment distal des fibres nerveuses séparées de leurs cellules-mères. Il s'agit d'un simple amaigrissement, sans altérations structurales profondes, uniquement dû au défaut prolongé de toute activité fonctionnelle.

Nous sommes bien loin d'avoir abordé, dans le bref exposé que nous venons de faire de la physiopathologie du neurone, tous les problèmes que soulève l'étude clinique des maladies du système nerveux. Mais nous aurons maintes fois l'occasion, dans les chapitres suivants, de revenir sur certains détails susceptibles d'éclairer la pathogénie d'un grand nombre de phénomènes ressortissant à la neurologie pratique.

§ 3. — ATTRIBUTS PHYSIOLOGIQUES ET RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DES FIBRES NERVEUSES

Nous étudierons successivement, dans le présent paragraphe : 1° les *variétés fonctionnelles* des fibres nerveuses ; 2° *leurs propriétés biologiques ;* 3° les effets de leur *excitation* et de leur *section ;* 4° enfin, leurs *réactions pathologiques.*

1° Variétés fonctionnelles des fibres nerveuses. — Les fibres nerveuses sont les agents de liaison qui, en faisant communiquer entre elles les différentes portions du système nerveux, assurent l'harmonie de son fonctionnement.

On les divise en *centrales* et *périphériques :*

Les *centrales,* entièrement incluses dans le névraxe, forment les faisceaux d'association intra-cérébraux, intra-cérébelleux, cérébro et cérébello-médullaires, par lesquels s'établissent les relations fonctionnelles entre les neurones des diverses parties du cerveau, du cervelet, de la protubérance du bulbe et de la moelle épinière.

Les *périphériques* sont celles qui entrent dans la composition des nerfs. Par l'une de leurs extrémités, elles plongent dans le névraxe, soit directement, soit après avoir traversé un amas ganglionnaire ; par l'autre, elles vont se terminer dans les téguments, les muscles, les glandes, les vaisseaux, ou le parenchyme des viscères.

De ces fibres périphériques, les unes sont *centripètes,* les autres *centrifuges :*

Les *centripètes* sont constituées par les prolongements protoplasmiques des neurones sensitifs ; elles transportent de la périphérie vers les centres les excitations qui donneront naissance aux perceptions, ou se réfléchiront en actes reflexes.

Les *centrifuges* sont formées par les prolongements cylindraxiles des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, des noyaux moteurs de la protubérance et du bulbe, ou des noyaux d'origine du sympathique.

Il en existe quatre variétés : 1° des *fibres motrices volontaires, qui transmettent* aux muscles striés les incitations partant de l'écorce de la région rolandique du côté opposé ; 2° des *fibres réflecto-motrices,* qui transportent dans les mêmes muscles, après qu'elles ont été réfléchies dans divers points du névraxe, les excitations centripètes réflectogènes ; 3° des *fibres vaso-motrices* dont l'incitation directe ou reflexe a pour effet de provoquer la dilatation ou la constriction des vaisseaux ; 4° des *fibres sécrétoires* qui commandent les phénomènes cellulaires d'où dérivent les sécrétions des glandes.

On a pensé, pendant quelque temps, qu'il y avait aussi des *fibres trophiques,* tenant sous leur dépendance la régulation de la nutrition des organes auxquels elles se distribueraient. Mais l'existence de fibres nerveuses agissant directement sur la nutrition n'a jamais été prouvée d'une façon certaine. En dehors de l'action trophique qu'exerce la cellule neuronale sur la vie de ses prolongements, et par l'intermédiaire de ces derniers sur les fibres musculaires, on ne connaît pas d'exemple convaincant démontrant que certaines fibres nerveuses ont pour fonction spécifique de présider à la nutrition des organes ou des tissus vivants.

Quelles que soient leurs attributions fonctionnelles, les fibres nerveuses ont toujours et partout la même structure histologique élémentaire ; elles sont formées par un faisceau de neurofibrilles généralement entouré d'un manchon de myéline dans les fibres motrices et sensitives de la vie de relation, habituellement nu dans les fibres vaso-motrices et sécrétoires de la vie organique ; mais on trouve des fibres sans myéline dans les nerfs moteurs et sensitifs de la vie de relation et des fibres à myéline dans les nerfs du système sympathique. Bien plus, les fibres motrices et sensitives des nerfs des membres qui sont revêtues d'une gaine de myéline dans la plus grande partie de leur trajet, manquent de cette gaine au voisinage de leur origine dans les cellules où elles prennent naissance, et elles s'en dépouillent au voisinage de leurs extrémités terminales dans les plaques motrices des muscles ou dans les corpuscules sensitifs. Aussi est-il impossible de reconnaître sous le microscope à quelle fonction était affectée une fibre donnée ; ni ses apparences morphologiques, ni l'action des réactifs colorants employés en histologie ne permettent de distinguer une fibre motrice ou sensitive d'une fibre vaso-motrice ou sécrétoire. Et pourtant il y a vraisemblablement entre elles des différences de composition, puisque certains poisons portent électivement leur action sur les unes ou sur les autres : le curare par exemple paralyse les mouvements sans altérer la sensibilité ; inversement, la cocaïne paralyse la sensibilité sans affecter la motricité ; l'atropine tarit certaines sécrétions que la pilocarpine exagère, etc., etc.

2° Propriétés biologiques des fibres nerveuses. — Les fibres nerveuses sont douées de deux propriétés biologiques : *l'excitabilité* et la *conductibilité*.

a) *Excitabilité.* — L'excitabilité est la propriété d'entrer en action sous l'influence de stimulants physiologiques ou artificiels.

Dans les conditions normales de la vie, elle est mise en jeu par des incitations qui partent : pour les fibres motrices, des cellules neuronales où naissent ces fibres ; pour les fibres sensitives, des appareils périphériques où elles se terminent. Dans le premier cas, l'excitation est *cellulifuge* ; elle aboutit à une contraction musculaire ou à une réaction vaso-motrice ou sécrétoire ; dans le second cas, elle est *cellulipète*, et aboutit à une perception sensible ou, par réflexion, à un phénomène reflexe.

Expérimentalement, diverses excitations artificielles d'ordre mécanique, calorique, chimique ou électrique, appliquées sur un point quelconque du trajet d'un cordon nerveux, peuvent déterminer des réactions semblables à celles que provoquent les excitations physiologiques, c'est-à-dire à des réactions motrices, vaso-motrices ou sécrétoires, s'il s'agit d'un nerf centrifuge ; à des réactions sensitives ou réflexes s'il s'agit d'un nerf centripète. Ces phénomènes se produisent même quelque temps après que les animaux soumis à l'expérience ont cessé de vivre. L'excitabilité des nerfs persiste, en effet, plusieurs heures après la mort des animaux à sang chaud, et plusieurs jours après celle des animaux à sang froid. Il est à peine besoin de dire qu'on ne peut alors la mettre en évidence qu'en interrogeant les phénomènes moteurs, car toute trace de sensibilité disparaît avec la cessation de la vie.

b) *Conductibilité.* — La conductibilité est la propriété essentielle des fibres nerveuses. Si on pince un nerf moteur ou si on lance sur lui un courant électrique d'une intensité suffisante, l'excitation se transmet au muscle correspondant et y détermine des contractions. Lorsqu'on excite de la même manière un nerf sensitif, l'animal manifeste de la douleur. Les nerfs sensoriels répondent aux excitations par des sensations spécifiques : visuelles s'il s'agit du nerf optique, auditives s'il s'agit du nerf acoustique, etc.

Lorsque, après avoir sectionné un nerf en travers, on rapproche ses deux bouts de façon à les maintenir en contact, on peut exciter mécaniquement son bout central sans provoquer de contractions musculaires et son bout périphérique sans déterminer de douleurs, sauf dans le cas où des fibres récurrentes établissent une communication collatérale avec les centres nerveux. (Voy. p. 56 les conditions de production des phénomènes de sensibilité récurrente).

La rapidité avec laquelle s'opère la conduction des excitations dans les nerfs vivants est relativement lente. Chez l'homme, elle est, aussi bien

pour les nerfs moteurs que pour les sensitifs, de 30 à 40 mètres par seconde . Elle est notablement plus lente chez les animaux à sang froid. On remarquera combien la conduction nerveuse est moins rapide que la conduction électrique ; c'est là une des raisons qui ont fait écarter l'hypothèse émise naguère par quelques observateurs, d'après laquelle la conduction des excitations dans les nerfs serait un phénomène physique de même nature que celle des courants électriques dans les fils télégraphiques.

Aucune modification morphologique appréciable ne se produit dans les fibres nerveuses lorsqu'elles sont excitées mécaniquement, chimiquement ou électriquement. Le seul phénomène objectivement constaté est celui connu sous le nom de *variation négative*. Il se traduit par l'inversion du courant électrique qui se produit à l'état de repos entre la surface et les parties centrales du cordon nerveux.

L'excitabilité et la conductibilité ne sont pas nécessairement liées l'une à l'autre. Un nerf inexcitable aux courants électriques peut parfaitement, ainsi que l'a démontré Duchenne, de Boulogne, conduire les excitations physiologiques. D'autre part, l'excitabilité peut être expérimentalement abolie dans un segment de nerf où la conductibilité est conservée.

Les fibres nerveuses ne sont pas absolument inaccessibles à la fatigue, mais elles résistent très longtemps à de fort longues séries d'excitations rapprochées.

On ignore la nature du phénomène qui se passe dans la fibre nerveuse quand elle transmet d'un point à un autre les excitations qu'elle reçoit. Est-ce une onde, un courant, une vibration, une modification chimique cheminant de proche en proche ?... Nul ne peut le dire. L'opinion la plus vraisemblable, c'est que c'est une vibration physique comparable par sa lenteur relative aux vibrations des cordes sonores. Dans tous les cas, ces vibrations sont éteintes par l'interruption de continuité des cylindraxes et ne se manifestent que si ceux-ci conservent un certain degré de souplesse et d'humidité. Une curieuse expérience de Harless démontre l'importance de cette dernière condition. Un nerf séparé des centres nerveux, mais tenant encore aux muscles, est abandonné à l'air. Il se dessèche rapidement et perd son excitabilité ; il semble mort à tout jamais. Et cependant, si on vient à l'imbiber, toutes ses propriétés éteintes reparaissent. « Semblable, dit Vulpian, à ces infusoires dont l'histoire est si connue, que la dessiccation plonge pendant un temps indéterminé dans un état de mort apparente, et qui reviennent peu à peu à la vie dès qu'une goutte d'eau vient à les humecter, le nerf ressuscite, pour ainsi dire, sous l'influence de l'imbibition. »

3° Effets de l'excitation et de la section des fibres nerveuses. — Nous avons noté plus haut qu'il était impossible de reconnaître sous le microscope une fibre nerveuse centripète d'une centrifuge. Mais la distinction peut se faire expérimentalement par l'analyse des effets que produisent l'excitation et la section d'une fibre donnée douée de fonctions différentes.

Théoriquement, la chose est même très simple : l'excitation d'une fibre motrice provoque la contraction de la fibre musculaire qui lui est appendue ; sa section détermine la paralysie de cette fibre musculaire.

L'excitation d'une fibre sensitive est suivie d'une sensation spécifique variant avec la nature de la fibre excitée : sensation olfactive visuelle ou auditive s'il s'agit d'une fibre sensorielle, sensation de douleurs s'il s'agit d'une fibre de sensibilité générale.

La section d'une fibre sécrétoire paralyse la sécrétion de la cellule dans laquelle elle se termine ; son excitation en stimule, au contraire, l'activité.

La section des fibres vaso-motrices paralyse la régulation de la circulation locale dans le réseau vasculaire correspondant ; l'excitation de fibres vaso-dilatatrices est suivie d'une hyperhémie intense de ce réseau ; inversement, celle des vaso-constrictives y détermine une ischémie très marquée.

Ces effets différents s'expliquent par les deux lois qui régissent la conductibilité des fibres nerveuses et la polarisation dynamique des prolongements neuronaux.

D'après la première de ces lois, la conduction dans les fibres nerveuses est subordonnée à la continuité substantielle de leur cylindraxe ; si celui-ci est interrompu en un point quelconque de leur trajet, les courants nerveux ne passent plus à travers le point d'interruption ; dès lors, la section d'une fibre nerveuse vivante supprime toute manifestation fonctionnelle exigeant le passage des excitations entre les deux segments de la fibre séparés par le trait de section, bien que chacun de ces segments ait conservé ses propriétés biologiques propres. C'est alors qu'intervient la loi de la polarisation dynamique ; si la fibre nerveuse divisée est à conduction *cellulipète*, l'excitation de son bout *central* provoque une réaction sensitive sensorielle ou sensitivo-motrice ; l'excitation de son bout *périphérique* ne détermine aucune réaction. Inversement, s'il s'agit d'une fibre à conduction *cellulifuge*, l'excitation de son bout *central* ne donne lieu à aucun phénomène appréciable, tandis que celle de son bout *périphérique* donne lieu à des réactrices musculaires, vaso-motrices ou sécrétoires.

En pratique, les choses ne sont pas tout à fait aussi simples ; non pas que les lois qui régissent les phénomènes élémentaires soient en défaut, mais parce que l'on opère sur des nerfs qui contiennent toujours un mélange de

fibres fonctionnellement différentes dont les unes sont centripètes, les autres centrifuges, quelques-unes même, sorties de la moelle par une racine postérieure, se recourbent en anse et vont s'incorporer dans la racine antérieure appartenant à la paire rachidienne correspondante ou *vice versa ;* ou bien, après avoir exécuté une partie de son parcours dans un cordon nerveux périphérique, elles passent par anastomose dans un nerf voisin fonctionnellement différent — c'est-à-dire dont les fibres propres n'ont pas la même polarisation dynamique qu'elles — et y restent incluses pendant une autre partie de leur trajet. Ce sont les fibres dites *récurrentes* dont les expériences de Magendie. Claude Bernard, Longet, Arloing et Tripier, etc., ont révélé le rôle d'apparence paradoxale qu'elles jouent dans un grand nombre de circonstances physiologiques ou pathologiques. Le nerf facial, par exemple, est à son origine exclusivement moteur. Lorsqu'après l'avoir sectionné dans le crâne on excite son bout central, on ne provoque pas de douleurs et si on porte l'excitation sur son bout périphérique, on constate des contractions indolentes limitées aux muscles de la face. Si au contraire, sur un autre animal, on le coupe après sa sortie de la cavité cranienne, au-delà du trou stylomastoïdien l'excitation de son bout périphérique détermine les mêmes contractions dans les muscles faciaux, mais l'excitation de son bout central provoque des douleurs vives que l'animal manifeste par des mouvements généraux de défense et des cris aigus. Comment ce nerf insensible à son origine est-il devenu sensible dans son trajet ? Simplement parce qu'il a reçu en cours de route des fibres récurrentes sensitives provenant de la cinquième paire. La preuve, c'est que si l'on coupe le trijumeau du même côté, l'excitation du bout central du facial ne détermine plus de souffrance.

On comprend combien ces phénomènes de récurrence doivent gêner l'analyse des fonctions de certains nerfs. Afin de se mettre à l'abri de leur ingérence on peut dans les laboratoires de physiologie, avoir recours à des artifices de nature à simplifier les expériences. Veut-on, notamment éliminer les réactions sensitives inopportunes, on chloroformise l'animal ; les réactions motrices, on le curarise ; les réactions sécrétoires, on l'atropinise. Mais il n'est qu'exceptionnellement possible d'user de ces moyens en pathologie humaine ; le clinicien est le plus souvent réduit à constater les phénomènes complexes soumis à son observation ; il peut cependant tirer parti des données fournies par la physiologie pour les interpréter et en comprendre la genèse.

4° Réactions pathologiques des fibres nerveuses, névrites — En pathologie, les lésions des fibres nerveuses, qui sont les éléments nobles des nerfs, se tra-

duisent par deux groupes de phénomènes principaux : phénomènes d'interruption et phénomènes d'excitation, souvent associés l'un à l'autre en proportions variables, suivant la nature des altérations anatomiques qui les conditionnent.

D'une façon générale, les phénomènes d'interruption sont caractérisés par la perte de la fonction propre du nerf : paralysie motrice, s'il s'agit d'un nerf moteur, anesthésie s'il s'agit d'un nerf sensitif, abolition des sécrétions et de la régulation thermiques s'il s'agit d'un nerf contenant un grand nombre de fibres sécrétoires et vaso-motrices. Les phénomènes d'excitation se manifestent par des symptômes de suractivité fonctionnelle : contractions ou spasmes musculaires, hyperesthésie ou douleurs névralgiques ; hypersécrétion, troubles vaso-moteurs et thermiques variés. Nous exposerons en détail les éléments constitutifs de ces syndromes à propos de la pathologie des nerfs rachidiens.

On divise les névrites en deux groupes :

A) NÉVRITES LOCALISÉES DE CAUSE EXOGÈNE OU MONONÉVRITES.	Résultant de l'interruption de la continuité des fibres nerveuses par le fait de lésions *mécaniques* (plaies, ligatures, contusion, compression, etc.), *physiques* (gelure, brûlure), ou *chimiques* (injections de substances diverses dans les cordons nerveux), ou bien, enfin, par *ischémie locale*, ou par altérations limitées des centres trophiques.
B) NÉVRITES DIFFUSES DE CAUSE ENDOGÈNE OU POLYNÉVRITES.	1° *Toxiques* (intoxication saturnine, arsenicale, alcoolique, etc.). 2° *Infectieuses* (diphtérie, fièvre thyphoïde, variole, tuberculose, etc.). 3° *Dyscrasiques* (rhumatisme, goutte, diabète, béribéri, etc.).

Il convient de remarquer que, malgré sa désinence, le mot névrite ne s'applique pas uniquement aux altérations inflammatoires des nerfs. Il désigne à la fois toutes les réactions vitales des nerfs qui aboutissent à des changements de structure appréciables à l'œil nu ou au microscope, que ces réactions soient de nature inflammatoire ou de nature dégénérative, confusion regrettable, qui consacre un vice de langage très répandu dans nos classifications nosologiques, où les mots d'hépatite, de néphrite, etc., s'appliquent aussi bien aux affections parenchymateuses, relevant d'une perturbation pri-

mitive de la nutrition cellulaire des organes, qu'aux affections interstitielles réellement inflammatoires de leur gangue conjonctive.

De même, les mots de mono ou de poly-névrites ne doivent pas être pris à la lettre. Ils ne signifient pas que la maladie porte, chez un même sujet, sur un seul ou sur plusieurs nerfs. Ils expriment une idée pathogénique. On appelle mononévrites celles dont la cause a porté localement sur le nerf atteint, de telle sorte que la névrite, qui en est la conséquence, n'a d'autre tendance à l'extension que celle résultant de la propagation de la dégénération wallérienne le long de ses propres fibres. Mais il est de toute évidence que plusieurs nerfs peuvent être affectés, chacun pour son propre compte, de lésions du type mononévritique. Une plaie du bras ou de l'avant-bras peut, par exemple, sectionner le médian seul, ou le médian et le cubital, ou le médian, le cubital et le radial, sans que le caractère mononévritique des lésions de chacun de ces nerfs soit compromis.

Inversement, dans une polynévrite toxi-infectieuse, un seul nerf peut être altéré quoique l'agent pathogène circulant dans le sang ait imprégné à la fois sa substance et celle de tous les autres nerfs de l'organisme. Il a réagi le premier soit parce que sa résistance aux influences nocives a été diminuée par des circonstances accidentelles (exemple, paralysie du cubital chez les typhoïdiques restés longtemps couchés *en chien de fusil* sur un côté), soit parce que le poison introduit dans l'organisme par voie sanguine ou lymphatique a exercé tout d'abord son action sur les ramifications nerveuses les plus proches de sa porte d'entrée (ex., paralysie vito-palatine dans la diphtérie pharyngée). Mais les autres nerfs n'en sont pas moins en état d'imminence morbide par le fait de l'intoxication générale, si bien que la névrite primitivement localisée à un nerf est toujours susceptible de s'étendre aux autres pour peu que l'adultération des humeurs se prolonge ou s'intensifie.

CHAPITRE II

NERFS CRANIENS

[*Planche I*].

On peut définir les nerfs craniens : les nerfs qui, naissant de l'encéphale ou du bulbe, traversent les trous de la base du crâne pour se rendre aux territoires organiques auxquels ils sont destinés.

Nous avons représenté dans la planche I l'ensemble de ces nerfs. La figure 1, nous les montre sur la face inférieure de l'encéphale, émergeant de bulbe, de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébraux, du chiasma optique, de l'espace perforé antérieur. Nous les voyons, dans la figure 2, couchés sur la base du crâne et traversant successivement les trous qui leur sont destinés pour se rendre à leurs territoires respectifs.

Nous envisagerons dans un premier article les *nerfs craniens en général*. Dans les articles suivants, nous étudierons séparément, au double point de vue anatomique et physiopathologique, *chacun des nerfs craniens*, en commençant par le nerf olfactif.

ARTICLE PREMIER

NERFS CRANIENS EN GÉNÉRAL

§ 1. — ANATOMIE

Les nerfs craniens ont pour caractères communs : 1° d'obéir à la loi de symétrie, et, par conséquent, de naître par paires, les uns sur le côté gauche du névraxe, les autres sur le côté droit ; 2° d'occuper la cavité cranienne immédiatement ou peu après leur origine ; 3° de traverser successivement,

pour sortir de cette cavité, toutes les enveloppes de l'encéphale, la pie-mère, l'arachnoïde, la dure-mère, et, enfin, la paroi osseuse du crâne. Entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, ils cheminent dans les espaces sous-arachnoïdiens, baignant en plein dans le liquide céphalo-rachidien.

Chacun des nerfs crâniens possède une double origine : une *origine apparente* et une *origine réelle*. L'origine apparente, on le sait, est le point de la surface extérieure du névraxe, où il est implanté et où il *semble* naître; l'origine réelle, est le noyau, simple ou multiple, de substance grise centrale, où aboutissent *réellement* ses fibres, après un parcours plus ou moins étendu dans la substance même du névraxe.

Les nerfs craniens sont au nombre de douze paires, que l'on désigne sous les noms de *première, deuxième, troisième*, etc., en allant d'avant en arrière. Nous les groupons méthodiquement dans le tableau suivant, en indiquant pour chacun d'eux : 1° son origine apparente sur le cerveau, l'isthme de l'encéphale ou le bulbe ; 2° l'orifice de la base du crâne dans lequel il s'engage (voy. *Planche* I, 1 et 2).

	PAIRES CRANIENNES	ORIGINE APPARENTE	TROU DE SORTIE
1re Paire:	N. OLFACTIF	Cerveau	Trou de la lame criblée.
2e Paire:	N. OPTIQUE	Couche optique	Trou optique.
3e Paire:	N. MOTEUR OCULre COMMn	Pédoncule cérébral.	Fente sphénoïdale.
4e Paire:	N. PATHÉTIQUE	Isthme	Fente sphénoïdale.
5e Paire:	N. TRIJUMEAU	Protubérance	Fente sphénoïdale, trou grand rond et trou ovale.
6e Paire:	N. MOTEUR OCULre EXTERNE	Bulbe	Fente sphénoïdale.
7e Paire:	N. FACIAL	Bulbe	Conduit auditif externe et aqueduc de Fallope.
8e Paire:	N. AUDITIF	Bulbe	Conduit auditif externe.
9e Paire:	N. GLOSSO-PHARYNGIEN	Bulbe	Trou déchiré postérieur.
10e Paire:	N. PNEUMOGASTRIQUE	Bulbe	Trou déchiré postérieur.
11e Paire:	N. SPINAL	Bulbe et moelle	Trou déchiré postérieur.
12e Paire:	N. GRAND HYPOGLOSSE	Bulbe	Trou condylien antérieur.

Considérés au point de vue physiologique, les nerfs craniens se divisent en trois groupes : 1° les nerfs sensitifs ou sensoriels ; 2° les nerfs moteurs ; 3° les nerfs mixtes.

α) Les *nerfs sensitifs* ou *sensoriels* sont au nombre de trois : l'olfactif (1re *paire*), l'optique (2e *paire*) et l'auditif (3e *paire*).

β) Les *nerfs moteurs* comprennent : le moteur oculaire commun (3e *paire*),

Fig. 1 - *N. craniens, vus sur la base de l'encéphale*

Fig. 2 - *Les mêmes, vus sur la base du crâne*

PLANCHE I

VUE D'ENSEMBLE DES ORIGINES APPARENTES
DES NERFS CRANIENS

S. DUPRET del.

G. DOIN éditeur.

le pathétique (4e *paire*), le moteur oculaire externe (6e *paire*), le spinal (11e *paire*) et le grand hypoglosse (12e *paire*).

γ) Les *nerfs mixtes*, enfin, sont au nombre de quatre : le trijumeau (5e *paire*), le facial (7e paire), le glosso-pharyngien (9e *paire*) et le pneumogastrique (10e *paire*). Toutefois, en ce qui concerne ce dernier nerf, on a de bonnes raisons de penser qu'à son origine il est exclusivement sensitif et que les fibres motrices que renferme son tronc au-dessous du ganglion plexiforme proviennent des anastomoses qui lui sont fournies par le glosso-pharyngien, le facial, le grand hypoglosse et surtout par la branche interne du spinal. Nous y reviendrons plus loin, à propos de la planche X consacrée au pneumogastrique.

§ 2. - PHYSIOPATHOLOGIE

Chacun des nerfs craniens a une pathologie propre dont la phénoménologie est commandée par la nature de ses fonctions et par la distribution terminale de ses branches. Nous aurons à étudier, dans le cours de cet ouvrage, après la description anatomique de ces nerfs, les symptômes qui révèlent aux cliniciens leurs lésions individuelles. Pour le moment, nous nous bornerons à jeter un coup d'œil d'ensemble sur leur répartition à la base de l'encéphale et sur les rapports qu'ils affectent entre eux dans leur trajet sous-encéphalique, répartition et rapports qui expliquent la genèse des *syndromes de localisation*, formés par les lésions simultanées de plusieurs nerfs en des points où ils se trouvent assez rapprochés pour qu'ils puissent être offensés ensemble par une même cause morbide.

A) IMPORTANCE SÉMIOLOGIQUE DES SYNDROMES D'ASSOCIATION POLYNEUROPATHIQUE DES NERFS CRANIENS

Les nerfs craniens, tout comme les rachidiens, peuvent être quelquefois atteints d'affections primitives, telles que des névrites toxi-infectieuses ; mais, le plus souvent, les altérations dont ils deviennent le siège se développent consécutivement à des traumatismes ou à des lésions de voisinage : déchirures, arrachements ou contusions, dans les cas de fractures de la base du crâne ; compressions dues à des tumeurs néoplasiques, anévrysmales ou hémorragiques ; réactions inflammatoires ayant pour point de départ des foyers d'ostéites ou de méningites aiguës ou chroniques, de nature tuberculeuse, syphilitique ou septique.

Il va de soi que l'apparition, au milieu du groupe des symptômes déterminés par une affection intra-cranienne en évolution, de quelques signes révélant la paralysie ou l'irritation de l'un quelconque des nerfs craniens peut servir à éclairer le diagnostic topographique de l'affection causale. A plus forte raison, la constatation de signes impliquant l'ingérence simultanée de plusieurs nerfs, voisins à leur origine, ou cheminant côte à côte pendant une partie de leur trajet dans la cavité cranienne peut-elle acquérir une valeur sémiologique de tout premier ordre. En fait, ces associations polyneuropathiques constituent de véritables *syndromes*, qui permettent souvent à un clinicien averti, non seulement de déterminer avec précision le siège de la lésion primitive, mais encore d'en suivre, pour ainsi dire, pas à pas l'extension progressive.

On connaît déjà un certain nombre de ces syndromes. Malheureusement, on les a trop souvent désignés sous le nom des observateurs qui ont les premiers attiré l'attention sur leur signification sémiologique. Cette détestable habitude a beaucoup nui à leur vulgarisation. La plupart des médecins ignorent ce que représentent exactement le syndrome de Gradenigo, le syndrome d'Avellis, le syndrome de Jackson, le syndrome de Schmidt, le syndrome de Tapia, etc. Ils en ont bien lu quelques descriptions ; ils en ont peut-être vu quelques exemples ; mais ils en ont oublié les caractéristiques cliniques, parce que ces dénominations ne leur en rappellent ni la phénoménologie, ni les raisons anatomiques susceptibles d'en faire comprendre la pathogénie. Nous voudrions expliquer par quelles associations lésionnelles et symptomatiques ils sont formés, et comment leur constatation conduit à peu près sûrement à des diagnostics de localisation très précis.

B) LES PRINCIPAUX SYNDROMES D'ASSOCIATION DANS LES NERFS CRANIENS

L'examen de la planche I montre que les nerfs craniens, à leur origine, peuvent être divisés en trois groupes : 1° un *groupe antérieur*, comprenant seulement les nerfs olfactif et optique (I et II paires) ; 2° un *groupe moyen*, formé par les six nerfs qui naissent de la région pédonculo-protubérantielle, c'est-à-dire par les nerfs moteur oculaire commun, pathétique, trijumeau, moteur oculaire externe, facial et acoustique (III, IV, V, VI, VII et VIII paires); 3° un *groupe postérieur*, dans lequel figurent les quatre nerfs qui naissent du bulbe : le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal et l'hypoglosse (IX, X, XI et XII paires). A chacun de ces trois groupes appartiennent des syndromes d'association d'importance inégale que nous allons passer en revue.

1° Syndromes du groupe antérieur (I et IIes paires) — Les nerfs olfactif et optique donnent lieu, lorsqu'ils sont le siège d'altérations pathologiques, à des réactions spécifiques simples : le nerf olfactif réagit par de l'hyposmie ou de l'anosmie ; le nerf optique par de l'ambliopie, de l'amaurose ou des hémianopsies.

Mais il ne prennent pas part à des associations symptomatiques susceptibles de fournir des indications très précises sur le siège des lésions qui ont altéré leur fonctionnement. Les raisons qui les excluent de la formation des syndromes de localisation sont différentes pour l'un et pour l'autre. L'olfactif cheminant seul, contre le plancher de l'étage supérieur de la base du crâne, et ne contractant de rapports de voisinage avec aucun autre nerf, conserve en pathologie l'individualité indépendante que lui donne son isolement anatomique. Le nerf optique n'est pas dans les mêmes conditions, car il est en rapport immédiat avec plusieurs autres nerfs ; mais il s'altère si facilement par suite de l'augmentation anormale de la pression intra-cranienne que toutes les tumeurs cérébrales un peu volumineuses, quels que soient d'ailleurs leur siège et leur nature, toutes les méningites un peu étendues s'accompagnent d'œdème papillaire, ou de névrite optique. Ces phénomènes sont tellement banals qu'ils n'ont pas plus de signification localisatrice que la céphalée, les vomissements ou les éblouissements vertigineux, lesquels dérivent eux aussi de l'exagération de la pression intra-cranienne.

Il y a pourtant un syndrome qui peut révéler l'existence d'une lésion limitée au chiasma des nerfs optiques : c'est le *syndrome de la selle turcique*. Voici comment il est constitué. Le chiasma optique, couché sur la selle turcique, est recouvert par la glande pituitaire. Si celle-ci devient le siège d'un néoplasme, comme c'est le cas dans l'acromégalie, la tumeur aura pour effet d'exercer une compression sur la partie centrale du chiasma, compression qui déterminera une hémianopsie bilatérale interne, ou binasale, c'est-à-dire une perte de la perception lumineuse dans la moitié interne (ou nasale) de chacune des deux rétines.

Cette variété d'hémianopsie pourrait, théoriquement, être produite par toutes les lésions atteignant les portions centrales du chiasma optique (abcès, exostose du corps du sphénoïde, etc) ; mais ces lésions sont tellement rares qu'en pratique sa constatation doit toujours faire songer à l'existence d'une tumeur du corps pituitaire liée au développement de l'acromégalie.

2° Syndromes du groupe moyen (III, IV, V, VI, VII et VIIIes paires). — Les lésions associées des nerfs pédonculo-protubérantiels qui sont : le moteur oculaire commun, le pathétique, le trijumeau, le moteur oculaire externe,

le facial et l'acoustique, donnent lieu à plusieurs syndromes de localisation d'une grande valeur sémiologique. Nous décrirons successivement : 1° le syndrome du carrefour sphénoïdal ; 2° le syndrome du trijumeau ; 3° le syndrome pétreux ; 4° le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux.

a) Le syndrome du carrefour sphénoidal. — Le moteur oculaire commun, le pathétique, la branche ophtalmique de Willis (branche supérieure du trijumeau), et le moteur oculaire externe traversent tous les quatre le grand lac sous-arachnoïdien, s'engagent côte à côte dans le sinus caverneux et vont sortir de la cavité cranienne par la fente sphénoïdale, où ils se trouvent réunis dans un espace relativement restreint, le *carrefour sphénoïdal*. Ils peuvent donc être atteints simultanément, en ce point, par des lésions traumatiques ou autres de la région moyenne de la base de l'encéphale. Aussi n'est-il pas rare de voir survenir, dans les fractures irradiées du crâne, dans les tumeurs de la fosse cérébrale moyenne, dans les anévrysmes de la carotide interne, ou les thromboses du sinus caverneux, dans les méningites basilaires, un syndrome complexe constitué par la coexistence d'une ophtalmoplégie externe totale, résultant de la paralysie simultanée des nerfs de la IIIe, de la IVe et de la VIe paire, avec des troubles de la sensibilité et de la trophicité de la cornée et des téguments des régions frontale et péri-orbitaire, produits par la lésion de la branche ophtalmique de la Ve paire.

Ce syndrome a une valeur sémiologique très précise. Il ne peut être confondu avec la polioencéphalite supérieure, affection dans laquelle les noyaux des oculo-moteurs peuvent être détruits simultanément, mais où les noyaux du trijumeau sont généralement épargnés, ce qui fait que l'ophtalmoplégie totale ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité, tandis que ces troubles de la sensibilité sont quasiment constants dans le syndrome du carrefour de la fente sphénoïdale.

b) Le syndrome du trijumeau. — Le trijumeau émerge des parties latérales du pont de Varole. De ce point, ses fibres radiculaires se dirigent vers le ganglion de Gasser, d'où partent ses trois branches : la branche ophtalmique, la branche maxillaire supérieure et la branche maxillaire inférieure. La branche ophtalmique, purement sensitive, se porte directement en avant pour aller se joindre aux groupes des nerfs qui sortent du crâne par la fente sphénoïdale.

Elle donne la sensibilité à la cornée, à la conjonctive, à la peau de la région frontale, à celle du nez et à la muqueuse des fosses nasales. La branche maxillaire supérieure, sensitive également, se dirige en bas vers le trou ovale par lequel elle sort du crâne. Elle se distribue à la peau de la région sous-orbi-

taire, à la moitié supérieure de la muqueuse buccale, aux dents de la mâchoire supérieure. La branche maxillaire inférieure, mixte, suivant à peu près la même direction que la précédente, va sortir de la cavité cranienne par le trou grand rond, après avoir innervé la peau et la muqueuse de la partie inférieure de la joue, les dents de la mâchoire inférieure et tous les muscles masticateurs.

Les lésions simultanées des trois branches du trijumeau donnent ainsi lieu à une symptomatologie touffue, caractérisée par des douleurs névralgiques ou de l'anesthésie occupant les aires de distribution des filets terminaux de ses branches sensitives, cutanée, par des anesthésies du globe oculaire, par de l'aréflexie cornéenne, par des éruptions zostériformes siégeant le plus souvent dans la région naso-frontale (zona ophtalmique), et par des spasmes ou des paralysies des muscles masticateurs.

La constatation de la totalité ou de la pluralité de ces phénomènes morbides, au cours de l'évolution d'une affection intra-cranienne (tumeur, méningite, etc.), indique que la lésion siège dans la fosse cérébrale moyenne, au niveau ou au voisinage immédiat du pont de Varole.

c) Le syndrome pétreux. — Il est constitué par des lésions simultanées des deux nerfs qui traversent le rocher : le facial et l'acoustique. Sa caractéristique clinique est la coexistence d'une paralysie faciale du type funiculaire avec des troubles plus ou moins accentués de l'audition et de l'équilibration, résultant de l'offense des branches cochléaire et vestibulaire de la VIII[e] paire.

Il se montre dans certains cas de fractures transversales du rocher, dans quelques traumatismes de la région mastoïdienne, dans les otites suppurées, dans les méningites péri-pétreuses.

Il peut être incomplet si les deux nerfs ne sont pas complètement sectionnés.

Il peut être, au contraire, compliqué par des paralysies du moteur oculaire externe, lequel contourne la pointe du rocher, en passant au-dessous du ligament pétro-sphéno-basilaire, et aussi par des phénomènes d'irritation du trijumeau ou des autres nerfs de la région pédonculo-protubérantielle.

Ses principales variétés cliniques sont :

α) Le *syndrome de Menières*, caractérisé par l'association d'une paralysie généralement incomplète du nerf cochléaire avec des crises vertigineuses apoplectiformes, dues à l'irritation du nerf labyrinthique. Il se produit fréquemment dans le cours des otites internes.

β) Le *syndrome facio-labyrinthique* de Lannois, caractérisé par la coexistence d'une paralysie faciale complète avec le syndrome de Menières. Il résulte le plus souvent de fractures du rocher, de tumeurs siégeant dans le

canal auditif interne, ou de méningites localisées au niveau des origines apparentes des VIIe et VIIIe paires, ou de névrites syphilitiques précoces, ou bien encore de lésions de syphilis tertiaire (exostoses du conduit auditif, gommes des nerfs).

γ) Le *syndrome tympano-pétro-oculo-moteur externe* ou *syndrome de Gradenigo*. Il est formé par l'apparition, dans le cours d'une otite suppurée, d'une paralysie du moteur oculaire externe et de phénomènes d'irritation du trijumeau, notamment de douleurs névralgiques temporo-faciales. Il résulte de la propagation de l'infection otitique au delà du rocher.

δ) Le *syndrome vestibulo-oculo-moteur* de Bonnier. Constitué par l'association à une lésion otique de troubles variés, spasmodiques ou paralytiques de nature réflexe : nystagmus latéral ou vertical, déviation conjuguée des globes culaires, paralysie de la IIIe paire (ptosis, mydrion), paralysie du moteur oculaire externe, etc.

d) Le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux. — L'angle au niveau duquel les pédoncules cérébelleux se relient aux côtés de la protubérance est quelquefois le siège d'un espèce particulière de tumeur, de nature gliomateuse ou fibro-gliomateuse, qui paraît prendre naissance dans les fibres radiculaires des nerfs dont les noyaux d'origine se trouvent situés dans la région protubérantielle, particulièrement dans les faisceaux radiculaires de l'acoustique.

Ces tumeurs, presque toujours solitaires et encapsulées, refoulent, en se développant, la protubérance et le cervelet sans pousser de racines dans leur tissu. Elles sont donc — et c'est là ce qui donne à leur diagnostic précoce un intérêt pratique de tout premier ordre — accessibles, tant qu'elles n'ont pas acquis un volume trop considérable, à des interventions chirurgicales efficaces.

Ce diagnostic repose sur la coexistence de quelques phénomènes réactionnels d'origine cérébelleuse, avec des troubles sensitifs et moteurs impliquant l'atteinte des nerfs qui se trouvent réunis dans l'angle ponto-cérébelleux, c'est-à-dire du trijumeau, du moteur oculaire externe, du facial et surtout de l'acoustique.

Les phénomènes ressortissant de l'ingérence des pédoncules cérébelleux ou des portions voisines de la protubérance et du cervelet, sont l'asynergie motrice, l'adiadococinésie, la paresse ou la perte totale des mouvements de latéralité des globes oculaires, les troubles de l'équilibre et de la marche.

Les phénomènes révélant l'intervention des nerfs protubérantiels sont : des douleurs névralgiques de la face, avec anesthésie et aréflexie cornéenne, et quelquefois kératite neuro-paralytique (V^e paire) ; de la parésie ou de la

paralysie du moteur oculaire externe (VIe paire) ; de la parésie, de la paralysie ou des spasmes du facial (VIIe paire) ; de l'hypo-acousie ou de la surdité unilatérale, accompagnée de bourdonnements d'oreilles et de vertiges labyrinthiques (VIIIe paire).

Quand le syndrome est au complet, c'est-à-dire quand il y a à la fois des phénomènes morbides dépendant des quatre nerfs naissant de la protubérance et des phénomènes de réaction cérébelleuse, le diagnostic de localisation s'impose : il s'agit sûrement d'une lésion située dans le point où ces nerfs sont très rapprochés les uns des autres, et ce point ne peut être que l'angle ponto-cérébelleux. Quand il est incomplet, il faut tenir compte de l'importance relative de chacun d'eux. On admet généralement que l'association de l'hypo-acousie avec de la parésie du mouvement de latéralité des globes et de l'aréflexie cornéenne, association connue sous le nom de *triade d'Oppenheim*, suffit presque à elle seule à révéler l'existence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

3° Syndromes du groupe postérieur (IX, X, XI, XIIes paires). — Les quatre derniers nerfs craniens, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse, naissent tous les quatre sous le plancher de l'extrémité inférieure du quatrième ventricule. Les trois premiers, enveloppés dans une gaine arachnoïdienne commune se dirigent vers le trou déchiré postérieur par lequel ils sortent de la cavité cranienne. L'hypoglosse, suivant à peu près la même direction, gagne le trou condylien postérieur, par lequel il arrive dans l'espace rétro-parotidien. Là, il s'accole, en même temps que les trois nerfs précédents, au cordon cervical du grand sympathique.

A) Trajet et rapports sous-encéphaliques des quatre derniers nerfs craniens. — Durant tout leur trajet, depuis leur origine dans le bulbe jusqu'à leur entrée dans la région cervicale, les quatre derniers nerfs craniens restent donc assez rapprochés les uns des autres pour qu'ils puissent être simultanément atteints par des causes morbides. De ce fait résultent des associations symptomatiques multiples qui paraissent, de prime abord, très compliquées, mais qui sont cependant faciles à classer si on tient compte des connexions et des fonctions propres de chacun des nerfs intéressés.

a) *Glosso-pharyngien.* — Le glosso-pharyngien est un nerf mixte. Par ses fibres motrices, il commande la contraction du muscle constricteur supérieur du pharynx ; par ses fibres sensitives, il préside à la sensibilité gustative du tiers postérieur de la base de la langue. Les phénomènes spécifiques qui révèlent ses lésions sont donc : 1° des troubles de la déglutition résultant de la paralysie du muscle constricteur supérieur du pharynx, troubles

consistant en une certaine difficulté à avaler les solides et en un mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx vers le côté sain dans les efforts nauséeux ; 2° une perte plus ou moins complète de la perception des sensations gustatives, surtout des sensations amères, dans le tiers postérieur de la muqueuse linguale. (VERNET).

b) *Pneumogastrique.* — Le pneumogastrique tire son origine de plusieurs amas cellulaires assez mal délimités (voy. Pl. X).

Il n'est pas certain qu'il renferme, dès son origine, ainsi qu'on le pensait naguère, des fibres motrices propres. Un bon nombre de physiologistes et de cliniciens pensent maintenant qu'il est surtout peut-être même exclusivement, un nerf sensitif, et qu'il ne devient mixte qu'après avoir reçu, au niveau du ganglion plexiforme, les fibres motrices qui lui sont fournies par la branche interne du spinal et par les filets anastomotiques, qui lui viennent du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse. L'association de ces fibres motrices d'emprunt aux fibres sensitives propres justifie la dénomination de *vago-spinal* qui a été donnée au tronc du pneumogastrique dans son trajet entre le ganglion plexiforme et le point d'émergence du récurrent.

Il fournit la sensibilité à la plus grande partie des muqueuses du voile du palais, du larynx, et des viscères thoraciques et abdominaux. Il préside à la sécrétion du foie, des glandes de l'estomac et de l'intestin. Il assure, de concert avec le sympathique, la régulation vaso-motrice des grands viscères, et, par suite, de la pression artérielle générale.

Ses lésions unilatérales ne se traduisent cependant pas par des symptômes éclatants. Le plus caractéristique c'est l'anesthésie de la moitié correspondante du voile du palais, du pharynx et du larynx, anesthésie qui n'entraîne que des troubles légers de la déglutition et de la phonation.

c) *Spinal.* — Le nerf spinal a son origine réelle en partie dans le bulbe, en partie dans la moelle. Les fibres provenant de son noyau bulbaire forment sa branche interne, celles provenant de la moelle, sa branche externe. La première de ces branches, très courte, va se jeter dans le pneumogastrique, au niveau du ganglion plexiforme. Les fibres qui la composent cheminent un certain temps dans le tronc de ce nerf, sans perdre leur individualité physiologique, puis elles en sortent les unes dans le nerf pharyngien qui va innerver les muscles du voile du palais, les autres dans le laryngé inférieur qui se rend à tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien. Quelques-uns, continuant leur trajet dans le pneumogastrique, vont se terminer dans le muscle cardiaque ; ce sont probablement elles qui exercent sur le cœur l'action modératrice qui se produit à la suite de l'excitation du tronc du pneumogastrique.

Les fibres du spinal provenant de la moelle, passent toutes dans la branche externe de ce nerf, et vont se terminer dans les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdiens du même côté ; ces muscles reçoivent aussi, il ne faut pas l'oublier, des filets moteurs provenant du plexus cervical.

Le spinal est donc un nerf moteur pur. Les lésions de sa branche interne sont suivies d'une paralysie homolatérale du voile du palais et des muscles tenseurs de la corde vocale inférieure, sans aucun trouble concomitant de la sensibilité. Les lésions de sa branche externe déterminent une paralysie plus ou moins accentuée des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien. Les lésions de son tronc au-dessus de sa division en deux branches, sont caractérisées cliniquement par la paralysie homologue du voile du palais et du larynx (branche interne), et par celle du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien (branche externe).

d) *Grand hypoglosse.* — Le grand hypoglosse est un nerf exclusivement moteur. Il se distribue aux muscles intrinsèques de la langue. Ses lésions provoquent l'hémiparalysie atrophique de ces muscles, sans anesthésie de la muqueuse qui les recouvre.

B) Les syndromes des quatre derniers nerfs craniens. — Nous voici en mesure de comprendre la genèse des syndromes provoqués par les lésions associées des quatre derniers nerfs craniens : 1° les syndromes du vago-spinal; 2° le syndrome du trou déchiré postérieur ; 3° le syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur ; 4° le syndrome de l'espace rétro-parotidien.

a) *Les syndromes du vago-spinal (syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson, de Tapia).* — α) Le plus simple est constitué par la coexistence d'une paralysie unilatérale du voile du palais avec une paralysie de la corde vocale inférieure du même côté (paralysie vélo-laryngée), sans troubles concomitants de la sensibilité ni de la déglutition. C'est lui que les laryngologistes désignent sous le nom de *syndrome d'Avellis* ou de *Longhi-Avellis.* Il est l'expression symptomatique de la destruction du noyau bulbaire du spinal ou de la branche interne de ce nerf avant son inclusion dans le tronc des pneumogastriques. Il a une valeur sémiologique très précise, puisqu'il indique une localisation lésionnelle étroitement limitée.

β) A la paralysie vélo-laryngée pure, qui constitue le syndrome d'Avellis, s'ajoute parfois la paralysie homolatérale des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien (paralysie vélo-laryngo-scapulaire). Cette association caractérise le *syndrome de Schmidt.* Elle révèle une lésion intéressant à la fois la branche interne et la branche externe du spinal.

γ) Les lésions simultanées du spinal et de l'hypoglosse constituent le *syndrome de Jackson.* Il est caractérisé par l'association d'une paralysie unila-

térale du voile du palais, du larynx, et des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien (branches interne et externe de la XIe), avec une hémiparalysie atrophique du côté correspondant de la langue (paralysie glosso-vélo-laryngo-scapulaire).

δ) Le *syndrome de Tapia* diffère du précédent par cette seule particularité que dans le premier le voile du palais est épargné ; ce qui prouve que la lésion du vago-spinal est située entre les points d'émergence du nerf pharyngien et de la branche récurrentielle du vago-spinal.

Les syndromes d'Avellis, de Schmidt et de Jackson peuvent être d'origine centrale ou périphérique, c'est-à-dire que leurs lésions provocatrices peuvent siéger dans les noyaux bulbaires ou dans les nerfs qui en partent. On les observe surtout dans la syringobulbie, dans le tabes, dans les polynévrites infectieuses. Le syndrome de Tapia est, au contraire, habituellement causé par des plaies pénétrantes ou des tumeurs de la région rétro-mastoïdienne.

b) *Le syndrome du trou déchiré postérieur* (Vernet). — Le glosso-pharyngien, le spinal et le pneumogastrique sortent ensemble du crâne par le trou déchiré postérieur avec la veine jugulaire interne et l'artère méningée postérieure. Leur lésion à ce niveau, soit par un agent traumatique, soit par une tumeur néoplasique ou anévrysmale, soit par des névrites primitives, sera suivie d'une association des symptômes relevant de la paralysie des IX, X et XIe paires du côté correspondant, c'est-à-dire : 1° d'une hémiparalysie du constricteur supérieur du pharynx accompagnée d'hémi-anesthésie gustative du tiers postérieur de la langue (IXe paire) ; 2° d'une hémi-anesthésie tactile du pharynx et du larynx (X^e paire) ; 3° d'une hémiparalysie du voile du palais, du larynx et des muscles trapèze et sterno-cléïdo-mastoïdien (XIe paire).

c) *Le syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur* (Collet, Sicard, Vernet), *ou syndrome des quatre dernières paires de nerfs craniens.* — Le trou condylien postérieur par lequel l'hypoglosse sort de la cavité cranienne, est si peu éloigné du trou déchiré postérieur qui livre passage aux trois autres derniers nerfs craniens, qu'un projectile pénétrant par la région rétro-mastoïdienne ou qu'une tumeur peut fort bien les atteindre tous les quatre à leur sortie du crâne. Les symptômes provoqués par cette quadruple lésion sont les mêmes que ceux du syndrome précédent, auxquels s'ajoute l'hémiparalysie atrophique de la langue (XIIe paire).

d) *Syndrome de l'espace rétro-parotidien* (Villaret). — En pénétrant dans l'espace rétro-parotidien, après leur sortie du crâne, les quatre nerfs craniens sont rejoints par le cordon du sympathique cervical. Un même agent vulnérant peut donc atteindre et blesser à la fois, sur ce point, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et le grand sym-

pathique. Le syndrome complexe réalisé par cette blessure est représenté par l'association des phénomènes morbides du syndrome précédent avec ceux qui caractérisent le syndrome bien connu de Claude Bernard Horner : énophthalmie, rétrécissement pupillaire, ptosis et troubles vaso-moteurs du côté lésé.

C) RÉSUMÉ

Tels sont les syndromes à signification topographique formés par les lésions associées des nerfs craniens. Il ne sera peut-être pas inutile de résumer en quelques lignes les notions que nous venons de donner sur eux en indiquant très brièvement, à côté des noms sous lesquels ils sont connus, leurs caractères cliniques essentiels et le siège des lésions susceptibles de leur donner naissance.

1° Syndrome de la selle turcique : *association d'une hémianopsie binasale avec les signes d'une tumeur cérébrale.* — Lésions de la partie moyenne du chiasma des nerfs optiques résultant le plus souvent d'une tumeur du corps pituitaire (acromégalie).

2° Syndrome du carrefour sphénoïdal : *ophtalmoplégie externe totale avec troubles de la sensibilité et de la trophicité de la cornée et des téguments de la région péri-orbitaire.* — Lésions simultanées des nerfs oculo-moteurs (III, IV et VIe paires) et de la branche ophtalmique du trijumeau (V^{e} paire) dans le point où ils sont réunis en faisceau avant de traverser la fente sphénoïdale. Fractures de l'étage supérieur du crâne ; anévrisme de la carotide interne dans le sinus caverneux, méningite de la fosse cérébrale antérieure.

3° Syndrome du trijumeau : *douleurs ou anesthésie de la face, anesthésie et aréflexie cornéennes, kératite neuro-paralytique, zona ophtalmique.* — Lésions : tumeurs, ostéites, méningites de la fosse cérébrale moyenne au voisinage immédiat du pont de Varole.

4° Syndromes pétreux : *coexistence d'une paralysie faciale du type funiculaire avec des troubles de l'audition et de l'équilibration.* — Lésions simultanées du nerf facial et du nerf acoustique dans l'aqueduc de Fallope, provoquées par des fractures du rocher, des otites suppurées ou des méningites péri-pétreuses. Ses variétés cliniques résultent toutes de l'adjonction aux symptômes essentiels du syndrome pétreux impliquant l'ingérence des nerfs de la VIIe et de la VIIIe paires, de phénomènes d'irritation des nerfs voisins ou des centres bulbo-cérébelleux : syndrome de Menières, syndrome faciolabyrinthique de Lannois ; syndrome tympano-pétro-oculo-moteur externe de Gradenigo ; syndrome vestibulo-oculo-moteur de Bonnin.

5° Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux : *association de quelques signes de réaction cérébelleuse et des troubles sensitifs et moteurs des nerfs émergeant de la protubérance au niveau de l'angle ponto-cérébelleux ou à son voisinage immédiat, notamment de l'acoustique du facial du moteur oculaire externe et du trijumeau.* — Lésion habituelle : tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

6° Syndrome d'Avellis : *paralysie vélo-laryngée.* — Lésions du noyau bulbaire ou de la branche interne du spinal au-dessus de sa coalescence avec le pneumogastrique.

7° Syndrome de Schmidt : *paralysie vélo-laryngo-scapulaire.* — Lésions des noyaux bulbaire et médullaire du spinal ou des branches interne et externe de ce nerf.

8° Syndrome de Jackson : *paralysie glosso-vélo-laryngo-scapulaire.* — Lésions centrales ou périphériques de l'hypoglosse et du vago-spinal.

9° Syndrome de Tapia : *paralysie glosso-laryngo-scapulaire.* — Lésions périphériques de l'hypoglosse et du vago-spinal entre le point d'émergence des filets pharyngiens et de la branche récurrentielle.

10° Syndrome du trou déchiré postérieur (Vernet) : *paralysie pharyngo-vélo-laryngo-scapulaire, avec hémi-anesthésie tactile du pharynx et du larynx et hémi-anesthésie gustative du tiers postérieur de la langue.* — Lésion du glosso-pharyngien et du vago-spinal au voisinage du trou déchiré postérieur.

11° Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (Collet, Sicard) : *mêmes phénomènes que ci-dessus, plus hémiparésie atrophique de la langue.* — Lésion des nerfs des IXe, X^e^, XIe et XIIe paires, au niveau du point où ils se rapprochent pour sortir de la base du crâne par le trou déchiré postérieur et le trou condylien postérieur.

12° Syndrome de l'espace rétro-parotidien (Villaret) : *mêmes phénomènes que ci-dessus, plus troubles oculo-sympathiques.* — Lésion des quatre dernières paires craniennes au sortir de la boîte du crâne, dans le point où le cordon du sympathique cervical s'accolle à elles.

Pour être complets, nous devrions mentionner maintenant les diverses associations symptomatiques des lésions des nerfs pédonculo-protubérantiels et bulbaires avec les lésions du faisceau pyramidal et du ruban de Reil sous-jacents, associations sur lesquelles est établie la classification des paralysies alternes ; mais l'étude de ces dernières exigeant des connaissances précises sur le trajet des voies motrices et sensitives dans la moelle épinière et sur la texture de l'isthme de l'encéphale, il nous paraît préférable de la renvoyer à

l'article III du chapitre V (p. 554), où elle sera faite avec les développements que mérite son importance.

ARTICLE II

NERF OLFACTIF

[*Planche II*].

Le nerf olfactif est le nerf de l'odorat ; il a pour fonction de transmettre aux centres nerveux les impressions toutes particulières recueillies sur la portion olfactive de la muqueuse pituitaire. Il ne comprend à proprement parler que les minces filets nerveux qui vont du bulbe olfactif à la muqueuse nasale. Quant au bulbe olfactif lui-même, à la bandelette qui lui fait suite et aux différentes racines qui relient cette dernière au névraxe, ils ne sont réellement, comme nous l'apprend l'embryologie, que des prolongements du cerveau et, à ce titre, font partie du système nerveux central, non du système nerveux périphérique.

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine apparente. — Les nerfs olfactifs prennent naissance sur la face inférieure du bulbe olfactif, qui, comme on le sait, est couché sur la lame criblée de l'ethmoïde. Leur volume est très irrégulier. Leur nombre varie, lui aussi, non seulement sur chaque sujet, mais, sur le même sujet, d'un côté à l'autre.

2° Origine réelle. — Au-dessus de leur origine apparente, sur le bulbe olfactif, les fibres constitutives des nerfs olfactifs traversent successivement : 1° le *bulbe olfactif* ; 2° la *bandelette olfactive* ; 3° les racines de cette bandelette ou *racines olfactives.*

a) *Bulbe olfactif.* — Le bulbe olfactif est une petite masse nerveuse, de forme ovoïde, de couleur gris jaunâtre, couchée dans la gouttière olfactive de la base du crâne, immédiatement au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde. Il mesure, chez l'homme, 8 ou 9 millimètres de longueur, sur 3 ou 4 millimètres de largeur et 1 millimètre et demi ou 2 millimètres d'épaisseur. C'est, chez l'homme, un organe fortement réduit, un organe déchu comme la

fonction à laquelle il se rattache. Il est l'homologue du lobe olfactif des animaux, chez lesquels l'odorat, beaucoup plus développé (*animaux osmatiques* de Broca), joue dans la lutte pour la vie, un rôle de première importance.

b) *Bandelette olfactive.* — La bandelette olfactive, qui continue en arrière le bulbe olfactif, est un ruban nerveux qui se dirige obliquement d'avant en arrière et un peu de dedans en dehors, couchée dans le fond du sillon olfactif, dont elle prend l'empreinte : elle revêt donc l'aspect, non d'un ruban aplati, mais d'un prisme triangulaire, dont les trois arêtes sont interne, externe et supérieure. Elle mesure de 30 à 35 millimètres de longueur.

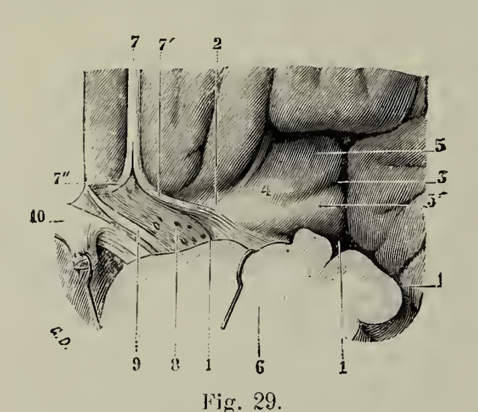


Fig. 29.

Les racines du nerf olfactif, vues sur la face inférieure de l'hémisphère cérébral.

1, 1, scissure de Sylvius. — 2, repli falciforme. — 3, grand sillon de l'insula. — 4, pôle de l'insula. — 5, lobule antérieur et 5', lobule postérieur de l'insula. — 6, lobe temporo-occipital sectionné et érigné. — 7, bandelette olfactive, avec : 7' sa racine blanche externe ; 7'', sa racine blanche interne. — 8, espace perforé antérieur. — 9, bandelette diagonale. — 10. chiasma optique, érigné en arrière.

c) *Racines olfactives.* — Arrivé à la limite postérieure du lobe orbitaire, la bandelette olfactive s'épaissit en une sorte de pyramide triangulaire, de coloration grisâtre, que l'on désigne sous le nom de *tubercule olfactif* (*tuber olfactorium*). C'est par le tubercule olfactif que la bandelette olfactive pénètre dans le cerveau : elle y pénètre par quatre faisceaux ou *racines*, que l'on désigne sous les noms de *racine blanche interne*, *racine blanche externe*, *racine grise* ou *moyenne*, *racine supérieure* :

α) La *racine blanche externe*, la plus importante des quatre, se dirige obliquement en arrière et en dehors. Elle croise obliquement la scissure de Sylvius et vient de se perdre dans la partie antéro-externe de la circonvolution de l'hippocampe.

β) La *racine blanche interne* est relativement toute petite. Partie de la base de la bandelette olfactive, elle se porte tout d'abord en arrière et en dedans vers la ligne médiane. Puis, s'infléchissant de bas en haut, elle gagne la face interne de l'hémisphère cérébral et s'y termine, de chaque côté du bec du corps calleux, dans une région spéciale qui représente la pointe de la circonvolution du corps calleux et que l'on désigne, depuis Broca, sous le nom de *carrefour olfactif*, nous verrons pourquoi tout à l'heure.

γ) La *racine grise* ou *racine moyenne* se sépare de la bandelette entre les deux précédentes, d'où son nom de *moyenne*. Aussitôt née, elle s'enfonce dans la substance grise de l'espace perforé antérieur. Puis, continuant son

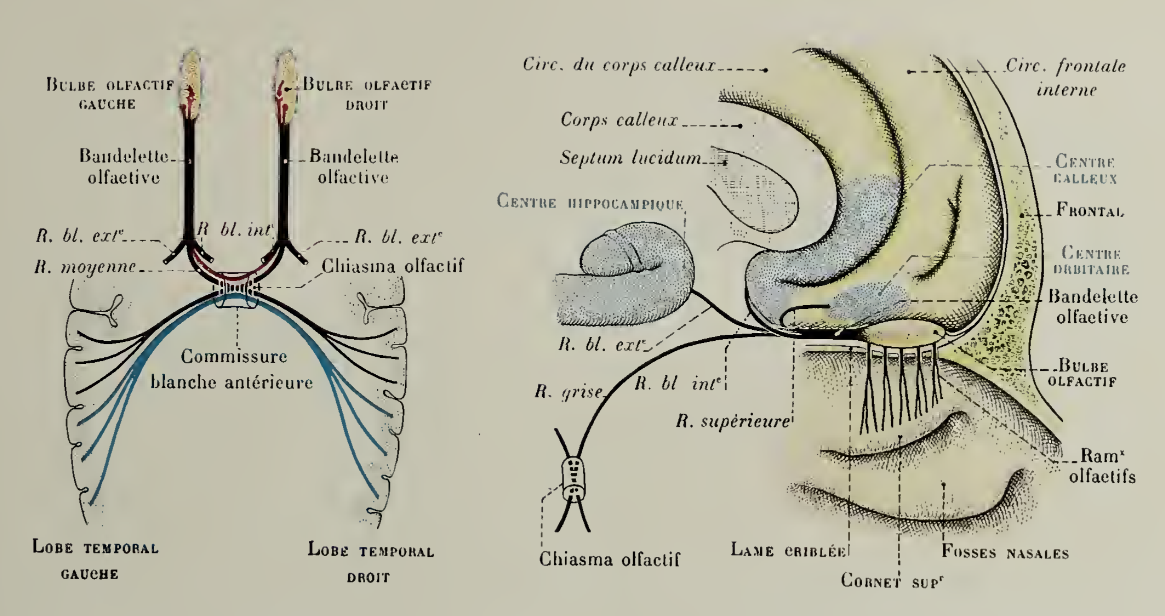


Fig. 1 - *Le chiasma olfactif*

Fig. 2 - *Les racines du N. olfactif*

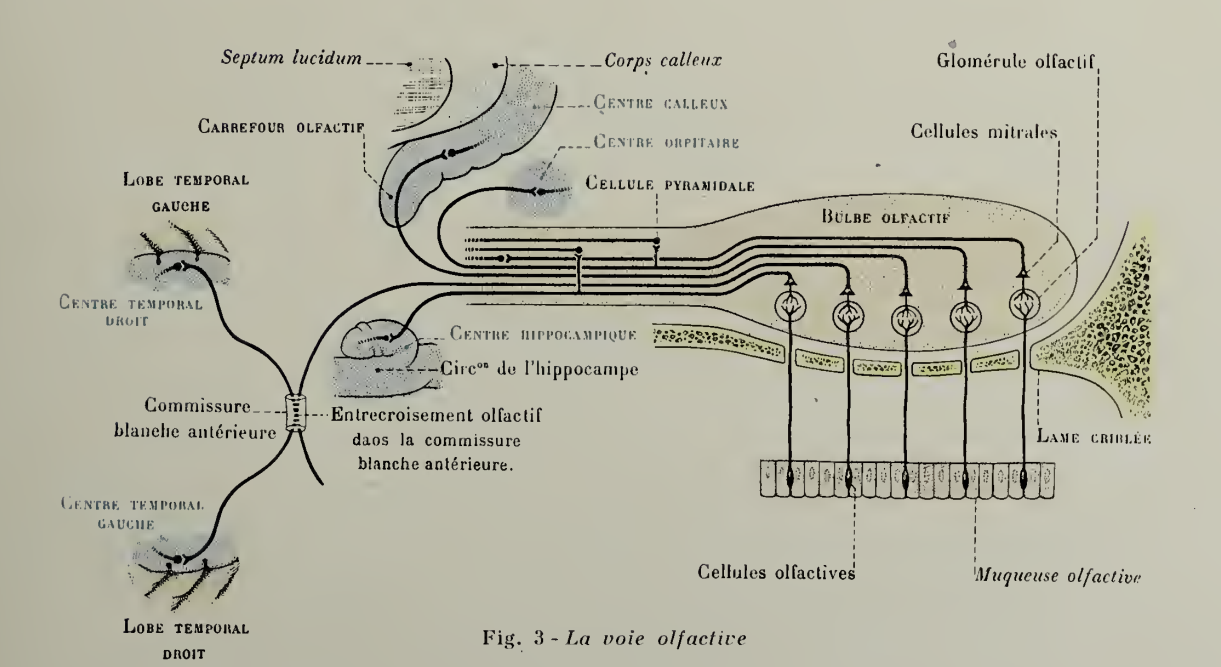


Fig. 3 - *La voie olfactive*

PLANCHE II

NERF OLFACTIF ET VOIE OLFACTIVE

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

trajet obliquement ascendant, elle pénètre dans la tête du corps strié et rejoint la commissure blanche antérieure du cerveau, avec laquelle elle se confond.

δ) La *racine supérieure* se sépare de la bandelette olfactive au niveau de sa base et sur son plan dorsal. De là, elle se porte obliquement en haut et en avant et se perd dans la partie postéro-interne du lobe orbitaire, en

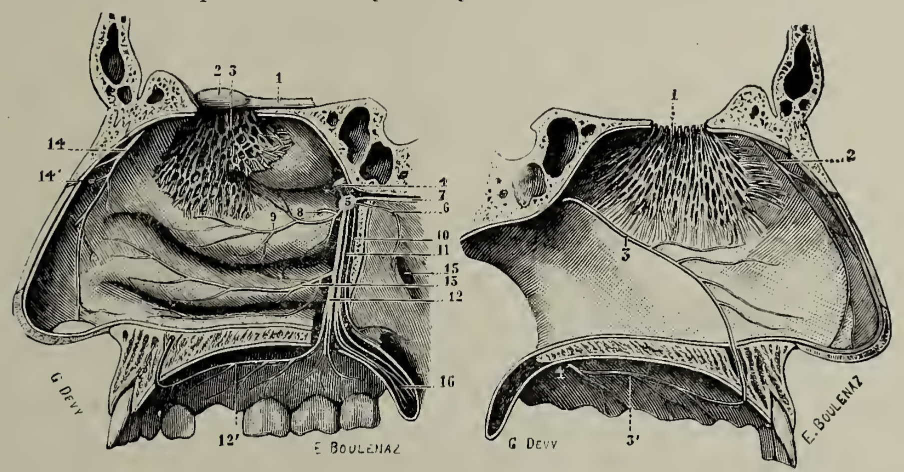


Fig. 30.

Paroi externe des fosses nasales pour montrer les rameaux externes du nerf olfactif.

1, bandelette olfactive. — 2, tube olfactif. — 3, ramifications externes du nerf olfactif. — 4, nerf maxillaire supérieur. — 5, ganglion sphéno-palatin. — 6, nerf ptérygo-palatin. — 7, nerf vidien. — 8, nerf sphéno-palatin interne, sectionné près de son origine. — 9, nerf sphéno-palatin externe. — 10, nerf palatin postérieur. — 11, nerf palatin moyen. — 12, nerf palatin antérieur, avec 12', son anastomose avec le sphéno-palatin interne. — 13, nerf nasal postérieur. — 14, rameau externe du nasal interne, avec 14', naso-lobaire. — 15, orifice de la trompe d'Eustache. — 16, branches terminales du nerf palatin moyen.

Fig. 31.

Paroi interne des fosses nasales pour montrer les rameaux internes du nerf olfactif.

1, ramifications du nerf olfactif dans la pituitaire (comme les ramifications externes, elles se détachent du bulbe olfactif, lequel est resté sur le segment externe de la coupe, fig. 30). — 2, filet interne du nasal interne, se portant obliquement en bas et en avant jusqu'au lobule. — 3, nerf sphéno-palatin interne ou naso-palatin, sectionné en arrière, se portant obliquement en bas et en avant, vers le trou palatin antérieur où il s'engage pour gagner la voûte palatine. — 3', son anastomose, à la voûte palatine, avec le nerf palatin antérieur 4, qui provient du ganglion sphéno-palatin.

particulier dans le pied des deux circonvolutions olfactive interne et olfactive externe.

3° Trajet et distribution. — En quittant le bulbe, les nerfs olfactifs, suivant un trajet descendant, traversent les trous de la lame criblée et arrivent ainsi à la partie supérieure des fosses nasales. Là, ils se partagent en deux groupes de rameaux : des *rameaux internes* et des *rameaux externes*.

a) Les *rameaux externes* (fig. 30), au nombre de 12 à 20, s'étalent sur le cornet supérieur en formant un riche plexus à mailles losangiques, dont les filets terminaux se perdent dans la partie toute superficielle de la muqueuse.

β) Les *rameaux internes* (fig. 31), au nombre de 12 à 15, se portent sur la cloison des fosses nasales et s'y résolvent en une multitude de filets divergents qui s'étalent à la manière d'un éventail sur la face profonde de la muqueuse. Comme les rameaux externes, les rameaux internes s'envoient mutuellement de nombreuses anastomoses et forment un plexus : ce plexus, toutefois, est beaucoup moins riche que celui qui s'étale sur la paroi externe des fosses nasales. Ils se terminent, comme les rameaux internes, sur la partie toute supérieure de la cloison, en regard du cornet supérieur.

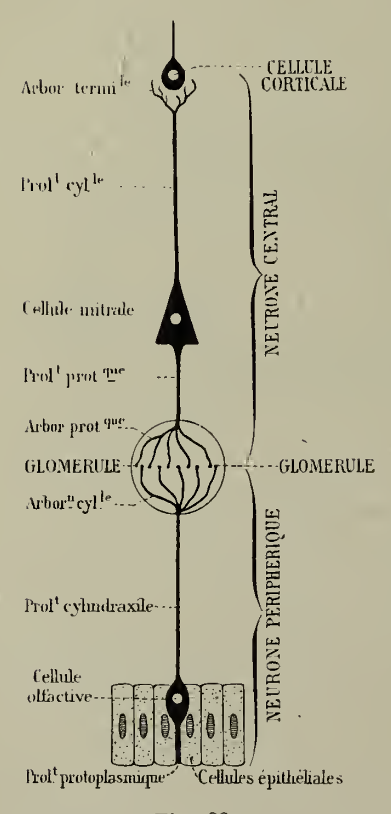


Fig. 32.

Voie olfactive : le neurone périphérique et le neurone central.

4° Voie olfactive. — De la muqueuse pituitaire où elles prennent naissance, les impressions olfactives se portent vers l'écorce cérébrale en suivant une série de conducteurs, dont l'ensemble constitue la *voie olfactive*. Cette voie olfactive (fig. 32 et 34 comprend deux neurones : un *neurone périphérique* et un *neurone central*.

a) *Neurone périphérique*. — Schultze a décrit depuis longtemps, disséminées entre les éléments épithéliaux de la pituitaire, des cellules spéciales qui, en raison de leur rôle important dans le sens de l'odorat, sont dites *cellules olfactives*. Ce sont des cellules allongées en sens vertical, bipolaires, dont les extrémités donnent naissance à deux prolongements, l'un central, l'autre périphérique. — Le *prolongement périphérique* se présente sous la forme d'un bâtonnet irrégulier, relativement épais, mesurant un millième de millimètre de largeur. Il se termine à la surface libre de la pituitaire par un ou plusieurs cils qui flottent librement dans la cavité des fosses nasales. — Le *prolongement central*, beaucoup plus grêle, légèrement flexueux, présentant de loin en loin sur son trajet de petits renflements ovoïdes, rappelle nettement par son aspect extérieur les fines ramifications nerveuses et, en fait, il se continue avec l'une des fibres nerveuses qui constituent les filets olfactifs : les filets olfactifs ne sont autres que les prolongements périphériques des cellules olfactives.

Les cellules olfactives acquièrent ainsi la signification de véritables cel-

lules nerveuses et ce sont elles qui, avec leurs deux prolongements, forment le *neurone périphérique :* la cellule proprement dite, située entre les cellules épithéliales ordinaires, devient le *corps* du neurone ; le prolongement périphérique représente le *prolongement protoplasmique ;* le prolongement central représente le *prolongement cylindraxile.* Homologiquement, les cellules olfactives forment dans leur ensemble une sorte de ganglion étalé en surface, ganglion qui est pour le nerf olfactif ce qu'est le ganglion de Gasser pour le trijumeau sensitif, ce qu'est le ganglion d'Andersch pour le glosso-pharyngien, ce qu'est le ganglion spinal pour la racine sensitive d'un nerf rachidien. Dès lors, les prolongements périphériques des cellules olfactives, quelque courts qu'ils soient, sont les homologues des fibres sensitives qui, de la périphérie, se rendent aux ganglions spinaux ; et, d'autre part, leurs prolongements centraux (filets olfactifs) représentent les fibres sensitives qui vont des ganglions spinaux à la moelle épinière, autrement dit les racines postérieures des nerfs rachidiens.

Suivis de leurs cellules d'origine vers les centres, les prolongements cylindraxiles des cellules olfactives se dirigent en haut vers la voûte des fosses nasales, traversent les trous de la lame criblée et arrivent à la face inférieure du bulbe olfactif, où ils semblent se terminer. En réalité, ils pénètrent dans l'épaisseur du bulbe et, comme les racines postérieures des nerfs rachidiens, s'y terminent par une petite arborisation libre dans les *glomérules olfactifs*, petites masses sphériques qui occupent la zone externe de la couche moyenne du bulbe. Nous y reviendrons tout à l'heure. C'est là, dans ce glomérule, que se termine le neurone périphérique et que commence le neurone central.

b) *Neurone central.* — Le neurone central, qui fait suite au neurone périphérique, commence au glomérule olfactif et s'étend de là jusqu'à l'écorce cérébrale. Il est essentiellement formé par de grosses cellules, dites *cellules mitrales* (ainsi appelées parce qu'on les a comparées à une mître d'évêque), qui se trouvent situées dans le bulbe olfactif, un peu au delà des glomérules, dans la zone interne de la couche moyenne. Ces cellules ont, dans leur ensemble, la forme d'un triangle et sont orientées d'une façon telle que leur base regarde la face inférieure du bulbe olfactif.

Par leur *base*, les cellules mitrales émettent un prolongement, qui a la signification d'un prolongement protoplasmique. Il descend en ligne droite vers le glomérule qui lui correspond, le pénètre et se termine dans son épaisseur par une arborisation libre qui entre en contact avec l'arborisation terminale du prolongement central du neurone périphérique. Et nous voyons maintenant comment sont constitués les glomérules : ils comprennent cha-

ceux deux arborisations, plus ou moins enchevêtrées, mais toujours indépendantes, provenant l'une du prolongement central d'une cellule olfactive, l'autre du prolongement périphérique d'une cellule mitrale.

Par leur *sommet*, les cellules mitrales donnent naissance à un second prolongement qui se dirige vers les centres, c'est le prolongement central. Il a là signification d'un prolongement cylindraxile : c'est le cylindraxe de la cellule mitrale.

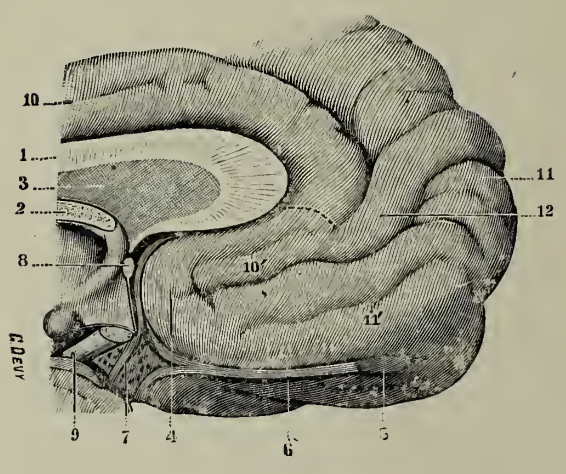


Fig. 33.
Le carrefour olfactif, chez l'homme, vu sur la face interne de l'hémisphère gauche.

1, corps calleux. — 2, trigone cérébral. — 3, septum lucidum. — 4, carrefour olfactif. — 5, bulbe olfactif. — 6, bandelette olfactive. — 7, bandelette diagonale. — 8, commissure blanche antérieure. — 9, bandelette optique. — 10, circonvolution du corps calleux, avec 10', scissure intra-limbique. — 11, première circonvolution frontale, avec 11', sillon sus-orbitaire. — 12, pli fronto-limbique antérieur.

Les prolongements cylindraxiles des cellules mitrales, à leur sortie du bulbe olfactif, passent dans la bandelette olfactive, dont ils constituent les éléments essentiels, les *fibres de la bandelette*. Arrivés à l'extrémité postérieure de la bandelette, ces fibres se partagent en quatre groupes, qui constituent les quatre racines olfactives sus-indiquées. Elles suivent naturellement, le même trajet que les racines elles-mêmes. — *Les fibres de la racine blanche externe* se portent en arrière et en dehors, croisent la scissure de Sylvius et disparaissent dans la partie antéro-externe de la circonvolution de l'hippocampe. — Les *fibres de la racine blanche interne* gagnent la face interne de l'hémisphère, pour venir se terminer dans la pointe de la circonvolution du corps calleux, ainsi que dans un petit lobule, *carrefour olfactif* de Broca (fig. 33), qui est commun à la portion initiale des deux circonvolutions du corps calleux et frontale interne. — Les *fibres de la racine supérieure* se recourbant en haut, viennent se terminer dans les circonvolutions de la partie postéro-interne du lobe orbitaire. — Les *fibres de la racine moyenne*, enfin, après avoir traversé le corps strié, pénètrent dans la commissure blanche antérieure (dont elles constituent l'un des principaux éléments) et gagnent la ligne médiane pour s'y entrecroiser avec celles du côté opposé. Ces fibres sont de deux ordres : les unes, *fibres en anse*, *remontent*, après entrecroisement, dans la bandelette olfactive et dans le bulbe olfactif du côté opposé, formant

ainsi dans leur ensemble une longue commissure transversale en forme de fer à cheval jetée entre les deux bulbes et destinée à les associer dans leur fonctionnement ; les autres, *fibres entrecroisées*, traversent de même la ligne médiane, puis viennent en divergeant se perdre dans une région encore mal délimitée de l'écorce temporo-occipitale. Ce sont ces dernières fibres qui, en s'entrecroisant sur la ligne médiane, comme le font les fibres rétiniennes dans le chiasma optique, constituent le *chiasma olfactif*.

Quel que soit le trajet suivi par les fibres cylindraxiles du neurone central, elles viennent toutes se terminer dans l'écorce cérébrale, chacune par une arborisation libre, dont les fibrilles entourent une des cellules corticales et lui apportent les impressions olfactives recueillies à la surface de la pituitaire.

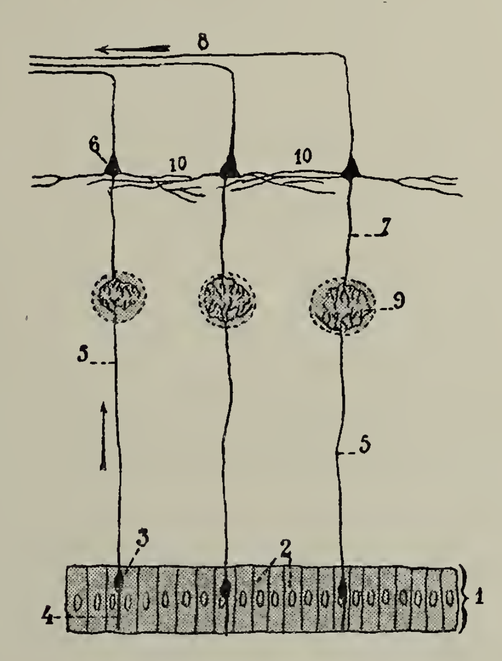


Fig. 34.

La voie olfactive, depuis la muqueuse nasale où elle prend naissance, jusqu'à l'écorce cérébrale où elle se termine.

1, muqueuse olfactive. — 2, cellules épithéliales. — 3, cellule olfactive périphérique, avec : 4, son prolongement périphérique ; 5, son prolongement central. — 6, cellule mitrale, avec : 7, son prolongement protoplasmique ; 8, son prolongement cylindraxile. — 9, glomérule olfactif, où entrent en relation l'arborisation cylindraxile du neurone périphérique et l'arborisation protoplasmique du neurone central. — 10, prolongements transversaux des cellules mitrales.

(Les flèches indiquent la direction que suivent les impressions olfactives).

Au total, l'impression olfactive, depuis la muqueuse pituitaire où elle prend naissance jusqu'au cortex cérébral où elle est perçue et transformée en sensation, suit le trajet suivant (fig. 34) : le prolongement protoplasmique de la cellule olfactive de la pituitaire, le corps de cette cellule olfactive, son prolongement cylindraxile jusqu'au glomérule, où s'arrête le neurone périphérique ; là, en plein glomérule et grâce au contact de l'arborisation cylindraxile du neurone périphérique avec l'arborisation protoplasmique du neurone central, l'impression olfactive passe dans ce second neurone ; elle parcourt successivement le prolongement protoplasmique de la cellule mitrale, le corps de cette cellule mitrale et, enfin, son prolongement cylindraxile qui l'amène jusqu'à l'écorce cérébrale.

5° Centres corticaux de l'olfaction. — Comme nous l'avons dit plus haut, les conducteurs olfactifs, réunis en un faisceau compact dans toute la

longueur de la bandelette olfactive, se partagent, à la base de cette dernière, en quatre faisceaux (racines olfactives) qui se rendent chacun à une région spéciale de l'écorce. Il existe donc sur le manteau cérébral quatre centres corticaux de l'olfaction, un pour chaque racine (fig. 33). Ce sont :

α) Le *centre hippocampique*, en rapport avec la racine blanche externe : face interne de l'hémisphère ; il comprend tout d'abord le petit lobule signalé ligne transversale, menée par l'extrémité libre du crochet de cette circonvolution, indique assez bien la limite postérieure de ce premier centre (Broca).

β) Le *centre calleux*, répondant à la racine blanche interne : il occupe la face interne de l'hémisphère ; il comprend tout d'abord le petit lobule signalé plus haut sous le nom de *carrefour olfactif*, puis toute la portion de la circonvolution du corps calleux qui se trouve comprise entre ce carrefour olfactif et le genou du corps calleux.

γ) Le *centre orbitaire*, en rapport avec la racine supérieure : il répond à la portion du lobe orbitaire comprise entre l'espace perforé antérieur et le sillon cruciforme.

δ) Le *centre temporal*, répondant à la racine moyenne : il occupe les circonvolutions du lobe temporal ; mais son étendue, ses limites, sa situation même nous sont encore complètement inconnues.

Rappelons que de ces quatre centres corticaux, les trois premiers reçoivent des fibres directes, autrement dit se trouvent du même côté que les filets olfactifs auxquels ils répondent. Le quatrième ou centre temporal, au contraire, reçoit des fibres entrecroisées.

6° Fibres descendantes de la voie olfactive. — Aux *fibres olfactives ascendantes* que nous venons de décrire s'ajoutent des *fibres olfactives descendantes* qui, du cerveau, se rendent au bulbe olfactif et s'y terminent en d'élégantes arborisations, dont quelques-unes se trouvent situées dans le glomérule.

Nous en trouverons d'analogues dans la voie optique et dans la voie acoustique.

Leur signification n'est pas encore bien connue. Mathias Duval, à leur sujet, a émis l'hypothèse très suggestive qu'elles agissent directement sur l'articulation, dans le glomérule, des deux arborisations par lesquelles s'établissent les relations du neurone périphérique avec le neurone central, je veux dire provoquent, suivant les circonstances, la rétraction ou l'allongement de ces deux arborisations : dans le premier cas, elles les isolent l'une de l'autre ; dans le second cas, elles les rapprochent et assurent

leur contact. Les fibres descendantes en question régleraient ainsi le passage de l'impression olfactive du neurone périphérique dans le neurone central.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

1° Le nez respiratoire et le nez olfactif. — Les rhinologistes décrivent avec raison dans le nez deux portions fonctionnellement différentes : 1° la *portion respiratoire,* qui sert uniquement au passage par les fosses nasales, quand la bouche est fermée, de l'air inspiré ou expiré ; 2° la *portion olfactive,* où se trouve l'organe collecteur des impressions odorantes.

a) *Nez respiratoire.* — Le nez respiratoire comprend toute la partie antéro-inférieure des fosses nasales, c'est-à-dire les cornets inférieurs et moyens, la moitié inférieure du cornet supérieur, toute la cloison cartilagineuse et une partie de la cloison osseuse. La muqueuse qui le tapisse est rosée. Elle est recouverte par un épithélium cylindrique à cils vibratiles entremêlé de quelques cellules caliciformes. Elle jouit d'une sensibilité générale très vive qu'elle reçoit du trijumeau par l'intermédiaire du nerf nasal, branche de l'ophtalmique, des nerfs sphéno-palatins interne et externe et du nerf ptérygo-palatin, branches efférentes du ganglion de Meckel. Elle ne renferme aucun filet émanant du nerf de la Ire paire.

b) *Nez olfactif.* — Le nez olfactif occupe, au haut des fosses nasales, une sorte d'antre dont la voûte est formée par la lame criblée de l'ethmoïde, et les parois par la face convexe du cornet supérieur et les parties immédiatement contiguës des os propres du nez et de la cloison osseuse. La muqueuse de cet antre a une coloration jaunâtre chez l'homme, brunâtre chez le cobaye, le lapin, le chien, qui tranche nettement sur la teinte rosée du reste de la muqueuse pituitaire et qu'on désigne pour cela sous le nom de *locus luteus* ou de *tache olfactive.* Son épithélium a des caractères spéciaux. Il est formé en majeure partie de cellules cylindriques possédant pour la plupart un plateau cuticulaire, mais dépourvues d'ordinaire, du moins chez l'homme adulte, de cils vibratiles. Leur protoplasma renferme des granulations pigmentaires qui contribuent à donner à la tache olfactive sa coloration jaunâtre ou brunâtre.

Au milieu de ces cellules épithéliales se trouvent, de loin en loin, d'autres cellules allongées, fusiformes, munies d'un noyau ovoïde volumineux dont les deux pôles sont souvent coiffés de masses protoplasmiques granuleuses. Elles sont de nature nerveuse. L'un de leurs prolongements, long et grêle, dirigé vers le haut, se continue avec l'une des fibres du nerf olfactif ; l'autre se dirige vers la surface libre de la muqueuse et s'y termine par deux ou

trois filaments rigides auxquels SCHULTZE a donné le nom de *poils olfactifs* et qu'on appelle plus communément les *bâtonnets olfactifs*. Il n'y a de telles cellules que dans l'aire de la tache olfactive.

2° Sensibilité générale et sensibilité spéciale. — Les physiologistes ont cru pendant quelque temps que ce n'était pas l'olfactif mais le trijumeau qui présidait à la perception des odeurs. MAGENDIE ayant constaté que des animaux dont il avait sectionné les nerfs de la I[re] paire se reculaient vivement lorsqu'on plaçait sous leurs narines des tampons imbibés d'acide acétique ou d'ammoniaque, en conclut qu'ils percevaient encore les effluves odorantes émanées de ces substances. Le fait d'observation était exact et il reste incontesté. ; mais son interprétation était erronée. L'acide acétique et l'ammoniaque ont des propriétés irritantes susceptibles de provoquer, par leur action chimique sur les muqueuses, des réflexes indépendants de toute perception sensorielle différenciée. Quand les vapeurs qui s'en dégagent atteignent la muqueuse conjonctivale, elles provoquent du clignement des paupières et du larmoiement ; quand elles pénètrent dans les voies respiratoires, elles déterminent de la toux et de l'apnée ; il est dès lors tout naturel que lorsqu'elles arrivent sur la muqueuse pituitaire elles irritent chimiquement les terminaisons sensitives du trijumeau et qu'il en résulte des réflexes de défense représentés par le mouvement de recul de la tête et l'éternuement. C'est ce qui fut mis en évidence par les expériences de LONGET. On peut tenir aujourd'hui pour certain qu'après la section isolée des nerfs olfactifs, les animaux perdent l'odorat tout en conservant les réflexes dus aux excitations physiques ou chimiques de la muqueuse nasale, et qu'inversement, après la section isolée des trijumeaux, ils perdent les réactions réflexes dépendant de l'irritation des nerfs sensitifs tout en conservant la perception des odeurs. Il en est de même en pathologie humaine où l'anesthésie et l'aréflexie pituitaire succèdent aux lésions du trijumeau, et l'anosmie à celles de l'olfactif. De là découle cette règle de pratique que pour étudier sur un malade le degré de disparition ou de conservation de l'olfaction il faut faire humer au sujet des substances aromatiques non irritantes et non pas lui faire renifler de l'acide acétique ou de l'ammoniaque susceptibles d'impressionner chimiquement les nerfs de la sensibilité générale.

3° Lésions diverses de l'appareil olfactif. — L'appareil olfactif peut être atteint par des causes morbides qui le frappent : 1° au niveau de ses terminaisons dans la tache olfactive ; 2° dans son trajet entre ces terminaisons et les centres nerveux ; 3° dans les centres nerveux eux-mêmes.

a) *Dans la tache olfactive.* — Aucun des nerfs de l'économie n'est aussi directement exposé que l'olfactif aux influences nocives provenant de l'extérieur. La rétine où se terminent les fibres du nerf optique est protégée par la coque épaisse et résistante du globe oculaire ; le nerf acoustique est enfoui dans les cavités osseuses de l'oreille interne ; les nerfs cutanés ont bien des filaments dont les extrémités terminales arrivent jusque dans les couches profondes de l'épiderme, mais il n'ont pas, comme l'olfactif, des pointes libres hérissées au delà de la surface de la peau et en rapport immédiat avec le milieu extérieur.

A la vérité, la tache olfactive, cachée dans la cavité supérieure des fosses nasales ne se trouve pas dans l'axe des courants aériens qui parcourent incessamment le nez respiratoire. Elle est au-dessus et dans une certaine mesure en dehors deux. Mais elle n'en est pas tellement isolée qu'elle soit à l'abri du contact de l'air et des particules solides liquides ou gazeuses qu'il charrie. Or, ces substances sont souvent irritantes et peuvent avoir pour effet d'altérer gravement les poils olfactifs et les fibres nerveuses qui leur font suite. L'anosmie des fumeurs, celle des ouvriers soumis à l'inhalation du sulfure de carbone, dans la préparation du caoutchouc vulcanisé, celle des vidangeurs, celle des distillateurs d'alcool ou d'éther, celle des chimistes et des naturalistes qui manipulent beaucoup de formol, etc., n'ont pas d'autre cause. Les irrigations dans les fosses nasales de solutions trop concentrées de chlorure de sodium, de sulfate de magnésie, de chlorure de zinc ; les insufflations trop souvent répétées, de camphre, de poudres mentholées, de cocaïne, déterminent fréquemment la perte de l'odorat par un mécanisme identique. Les localisations nasales de la grippe ou de la diphtérie aboutissent parfois au même résultat quand elles s'étendent à la muqueuse de l'antre olfactif.

b) *Dans la portion comprise entre la tache olfactive et les centres nerveux.* — Entre la tache olfactive et les centres nerveux l'appareil olfactif peut être atteint de névrites toxi-infectieuses : tabétique, alcoolique, typhique, tuberculeuse; lépreuse, etc. Il peut aussi être le siège de lésions secondaires provoquées par des fractures, ou des ostéites, ou des exostoses de l'ethmoïde, des tumeurs du lobe préfrontal, des anévrismes des artères cérébrales antérieure ou moyenne, des méningites de la fosse cérébrale antérieure. Dans tous ces cas l'anosmie siège du côté correspondant à la lésion.

c) *Dans les centres nerveux.* — Les lésions destructives des hémisphères cérébraux, particulièrement les foyers d'hémorragie ou de ramollissement siégeant dans le lobe frontal, dans la circonvolution de l'hippocampe, dans celles de l'insula de Reil, ou dans la couche optique, c'est-à-dire dans

les régions où se trouvent les irradiations centrales de l'appareil de l'olfaction sont assez souvent suivies d'anosmie. Théoriquement, cette anosmie devrait exister du côté opposé à la lésion cérébrale. Cependant, Collet croit avoir constaté dans quelques cas qu'elle siégeait du côté correspondant, par conséquent du côté opposé à l'hémiplégie. Si, après vérification par d'autres observateurs, ce fait venait à être reconnu exact, il aurait une réelle importance. Il prouverait, en effet, par la méthode anatomo-clinique, que chez l'homme la décussation des fibres nerveuses de la voie olfactive n'existe pas ou est inconstante. D'autre part, il pourrait servir au diagnostic différentiel des hémiplégies organiques et hystériques, puisque, dans ces dernières, l'anesthésie siège généralement du même côté que l'hémiplégie.

ARTICLE III

NERF OPTIQUE

(*Planche III*).

Le nerf optique, ou nerf de la IIe paire, est le nerf de la vision : il transmet aux centres nerveux les impressions visuelles recueillies au niveau de la rétine.

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine apparente, trajet. — Le nerf optique naît de l'angle antéro-externe du chiasma, dont il constitue le prolongement antérieur. Le prolongement postérieur, comme on le sait, est formé par la *bandelette optique*, laquelle se porte en arrière et en dehors pour se terminer, après bifurcation, dans les corps genouillés interne et externe (fig. 35).

Du chiasma, où il prend naissance, le nerf optique se dirige obliquement d'arrière en avant et de dedans en dehors. Il atteint ainsi le trou ou canal optique, qu'il traverse pour pénétrer dans l'orbite. Arrivé dans cette cavité, il s'infléchit légèrement sur lui-même en faisant un coude, dont la convexité regarde en dehors. Suivant alors une direction à peu près postéro-antérieure, il se porte vers le globe de l'œil, l'atteint à sa partie postérieure et le pénètre. Rappelons, à ce sujet, que le point où se fait l'union du nerf optique avec le globe oculaire ne répond pas exactement au pôle postérieur de ce dernier,

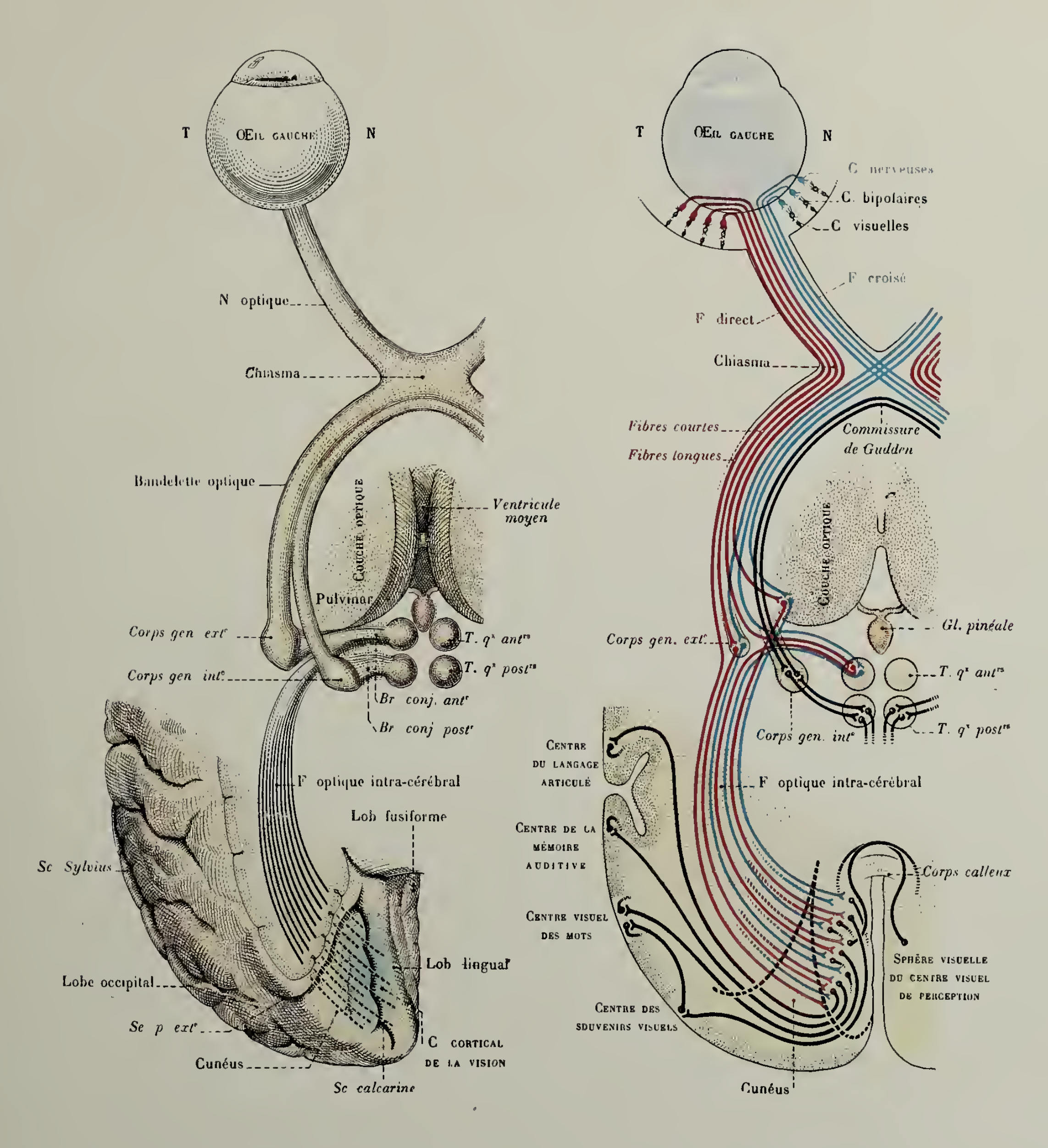


Fig. 1 - *Trajet du nerf optique*

Fig. 2 - *La voie optique*

PLANCHE III

NERF OPTIQUE ET VOIE OPTIQUE

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

mais se trouve situé à 4 millimètres en dedans de ce pôle et à 1 millimètre au-dessus.

Comme on le voit, le nerf optique occupe successivement la cavité crânienne, le canal optique, la cavité orbitaire, l'épaisseur de la paroi oculaire. De là sa division, toute schématique du reste, en quatre portions : 1° une *portion intra-cranienne,* longue de 10 à 12 millimètres, un peu aplatie de haut en bas, cheminant entre l'espace quadrilatère perforé et la paroi cranienne (représentée à ce niveau par la partie externe de la gouttière optique) ; 2° une *portion intra-canaliculaire,* longue de 6 millimètres seulement, occupant le canal optique, à la paroi duquel il est solidement uni ; 3° une *portion intra-orbitaire,* mesurant 3 centimètres de longueur, disposée en *S* italique (deux courbures), un peu plus longue par conséquent que l'intervalle qui sépare, en ligne droite, le trou optique du pôle postérieur de l'œil, entourée de toutes parts par le tissu cellulo-adipeux de l'orbite ; 4° une *portion intra-bulbaire,* longue de 6 ou 7 dixièmes de millimètres seulement, située dans l'épaisseur de la sclérotique et de la choroïde. En pénétrant dans ces deux membranes, le nerf optique, tout en conservant sa forme arrondie, se rétrécit graduellement au point que son diamètre, qui était de 3 millimètres, descend à 1 millimètre et demi : il s'effile ainsi en tronc de cône jusqu'à la lamina cribrosa, où ses éléments nerveux se continuent avec ceux de la rétine.

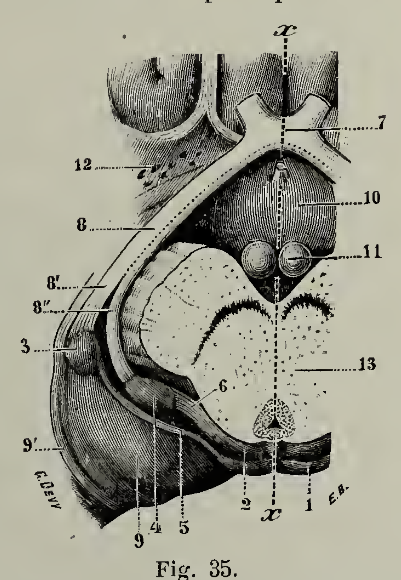


Fig. 35.

Le chiasma optique et la bandelette optique, vus à la face inférieure des hémisphères.

1, tubercules quadrijumeaux antérieurs. — 2, tubercules quadrijumeaux postérieurs. — 3, corps genouillé externe. — 4, corps genouillé interne. — 5, bras conjonctival antérieur. — 6, bras conjonctival postérieur. — 7, chiasma optique. — 8, bandelette optique, avec : 8', sa branche de bifurcation externe ; 8", sa branche de bifurcation interne. — 9, pulvinar. — 9', tænia semi-circularis. — 10, tuber cinereum. — 11, tubercules mamillaires. — 12, espace perforé antérieur. — 13, pédoncule cérébral.

2° Structure. — Le nerf optique est essentiellement constitué par des fibres nerveuses longitudinales, accolées et parallèles, d'où l'aspect en moelle de jonc que présentent les coupes transversales de ce nerf. Ses fibres appartiennent toutes à la classe des fibres à myéline, comme la grande majorité de celles qui entrent dans la constitution des nerfs cérébro-spinaux. Elles diffèrent cependant de ces dernières en ce qu'elles n'ont pas de gaine de Schwann, se rapprochant en cela des fibres nerveuses des centres.

Les fibres du nerf optique sont séparées par des cloisons conjonctives plus

ou moins épaisses, prolongements de la gaine cellulo-vasculaire qui entoure le tronc nerveux. A ces éléments du tissu conjonctif s'ajoutent des éléments névrogliques, et ceci n'a rien que de très naturel, le nerf optique étant réellement, non un nerf périphérique, mais une dépendance du système nerveux central.

Dans le crâne, le nerf optique, placé dans les espaces sous-arachnoïdiens, n'est revêtu que par une enveloppe cellulo-vasculaire, prolongement de la pie-mère cérébrale. Mais, au niveau du trou optique, les deux autres méninges se réfléchissent sur lui et l'accompagnent jusqu'au globe de l'œil. Les deux portions intra-canaliculaire et intra-orbitaire du nerf optique nous présentent donc, comme le névraxe lui-même, trois enveloppes concentriques qui sont, en allant de dedans en dehors (fig. 36) : 1° la *gaine interne* ou *gaine piale*, de nature cellulo-vasculaire, prolongeant la pie-mère ; 2° la *gaine externe* ou *gaine durale*, de nature franchement fibreuse, continuation de la dure-mère ; 3° la *gaine moyenne* ou *gaine arachnoïdienne*, intermédiaire aux deux précédentes, représentant l'arachnoïde.

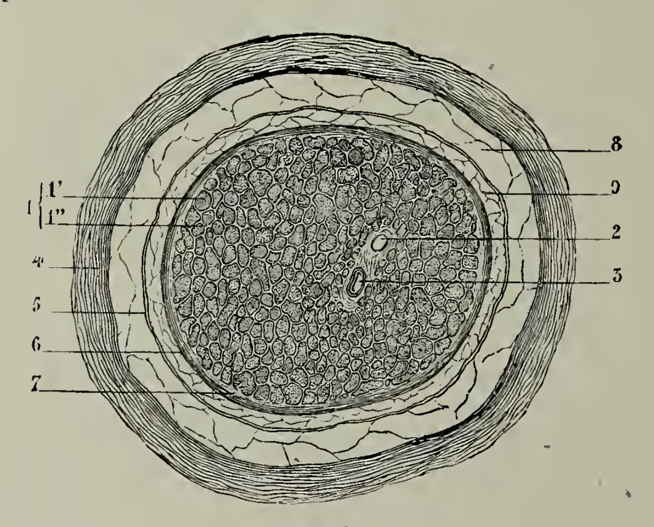


Fig. 36.
Coupe transversale du nerf optique et de ses gaines (*demi-schématique*).

1, nerf optique proprement dit, avec : 1', ses faisceaux nerveux ; 1", ses travées conjonctives. — 2, artère centrale de la rétine. — 3, veine centrale de la rétine. — 4, gaine durale. — 5, gaine arachnoïdienne. — 6, gaine piale. — 7, couche névroglique sous-piale. — 8, espace sous-dural. — 9, espace sous-arachnoïdien.

Ajoutons que, au voisinage du globe oculaire, le nerf optique s'enrichit de deux nouveaux éléments : l'*artère centrale* et la *veine centrale de la rétine*, destinées, comme on le sait, à la tunique interne de l'œil.

3° Chiasma optique et bandelette optique. — Les éléments constitutifs du nerf optique sont continués jusqu'à l'encéphale par le chiasma optique et la bandelette optique :

α) Le *chiasma optique*, impair et médian, est une petite lame de substance blanche, de forme quadrilatère, allongée dans le sens transversal.

Sa largeur varie, chez l'homme, de 12 à 14 millimètres ; son diamètre antéro-postérieur, de 5 à 6 millimètres. Tandis que sa face supérieure répond au troisième ventricule, sa face inférieure repose sur la partie antérieure de la tente de l'hypophyse, immédiatement en avant de la tige pituitaire.

β) Les *bandelettes optiques* naissent de l'angle postérieur du chiasma. De là, elles se dirigent obliquement en arrière et en dehors, croisent obliquement la face inférieure du pédoncule cérébral et, arrivées au bord externe de ce dernier, se divisent, chacune, en deux branches : une *branche externe,* qui se rend au corps genouillé externe de la couche optique ; une *branche interne,* qui se perd dans le corps genouillé interne. Rappelons ici que les bandelettes optiques renferment deux sortes de fibres : 1° des fibres qui occupent sa partie externe et qui, provenant de la rétine, constituent des *fibres rétiniennes* ou *fibres optiques,* nous les retrouverons tout à l'heure ; 2° des fibres qui longent son bord interne et qui, partant d'un corps genouillé interne, aboutissent, à la suite d'un long trajet en forme de fer à cheval, au corps genouillé interne du côté opposé. L'ensemble de ces dernières fibres constitue la *commissure de Gudden* : elles n'ont rien à voir avec la voie optique. Rappelons encore que les deux corps genouillés externe et interne sont reliés aux tubercules quadrijumeaux par deux faisceaux cylindroïdes, que l'on désigne sous le nom de *bras conjonctivaux* : le corps genouillé externe est relié, par le bras conjonctival antérieur, au tubercule quadrijumeau antérieur ; le corps genouillé interne est relié de même, par le bras conjonctival postérieur, au tubercule quadrijumeau postérieur (**A E P I**).

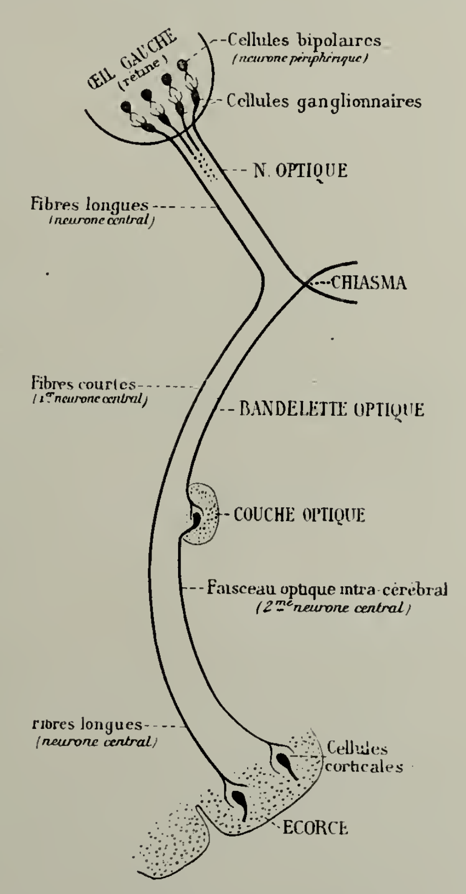


Fig. 37.
La voie optique : neurone périphérique et neurones centraux.

Voilà ce que nous enseigne la dissection ou, pour mieux dire, la simple inspection d'un cerveau dépouillé de ses enveloppes. L'anatomie pure est impuissante à nous fournir, sur le trajet des conducteurs optiques, autre

chose que ces données, naturellement brutes et insuffisantes. L'anatomie pathologique et la physiologie expérimentale viennent heureusement à notre aide : les dégénérescences secondaires, qu'elles soient provoquées par l'expérimentation ou qu'elles surviennent en conséquence d'une lésion pathologique quelconque, nous fixent nettement sur le parcours suivi par les impressions rétiniennes pour aller de l'œil à l'écorce cérébrale.

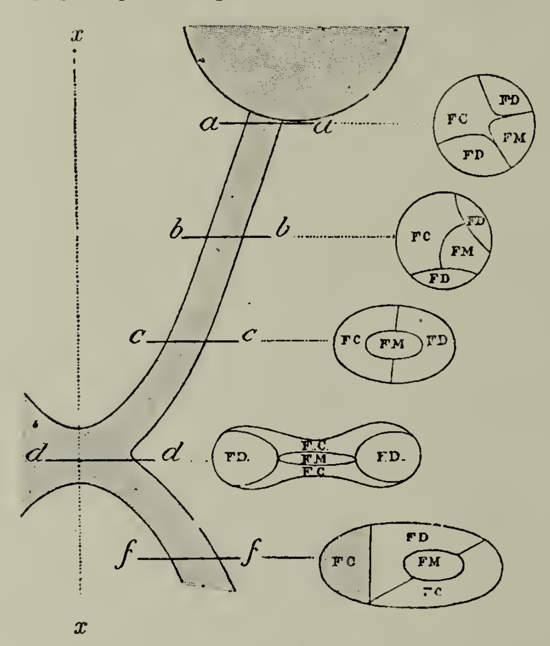


Fig. 38.
Figure indiquant schématiquement, d'après les recherches de Hensen et de Vialet, quelle est la situation respective des différents faisceaux optiques dans le nerf optique, dans le chiasma et dans la bandelette optique.

A la partie gauche de la figure se trouve représenté l'appareil optique extra-cérébral. A la partie droite se voient cinq coupes transversales, A, B, C, D, E, pratiquées suivant les axes *aa*, *bb*, *cc*, *dd*, *ee*, indiqués sur l'appareil optique. Chacune de ces cinq figures représente le segment antérieur de la coupe, vue postérieure.
FD, faisceau direct. — FC, faisceau croisé. — FM, faisceau maculaire. — FG, commissure de Gudden.
xx, ligne médiane.

4° Voie optique. — La voie de conduction optique est disposée exactement sur le même type que la voie olfactive et que la voie sensitive générale · elle nous présente, elle aussi (fig 37), un neurone périphérique et un ou deux neurones centraux. Le neurone périphérique est représenté ici par les cellules dites *bipolaires*, qui occupent la partie moyenne de la rétine. Ces cellules, on le sait, ont chacune deux prolongements dirigés en sens inverse : 1° un *prolongement périphérique*, très court, qui recueille les impressions lumineuses que lui apportent les cônes et les bâtonnets ; 2° un *prolongement central*, également très court, qui se porte vers les grosses cellules ganglionnaires de la rétine et se termine tout autour de ces cellules par des arborisations libres. Les cellules bipolaires de la rétine deviennent ainsi les homologues des cellules (elles aussi primitivement bipolaires), qui constituent le ganglion rachidien et, de leur côté, les grosses cellules ganglionnaires de la rétine auxquelles elles aboutissent, acquièrent la signification d'un noyau terminal des centres : c'est le *noyau terminal des fibres optiques*, comme la corne postérieure est le noyau terminal d'une racine rachidienne, comme l'aile grise du bulbe est le noyau terminal des

fibres sensitives du pneumogastrique et du glosso-pharyngien. C'est de ces cellules ganglionnaires de la rétine que partent les fibres constitutives du nerf optique ou *fibres optiques*, lesquelles conduiront les impressions rétiniennes, avec ou sans relai, jusqu'à l'écorce cérébrale. Suivons-les successivement : 1° dans le *nerf optique* lui-même ; 2° dans le *chiasma* ; 3° dans la *bandelette optique* ; 4° dans le *cerveau*.

a) *Dans le nerf optique*. — Dans le nerf optique (fig. 38), les fibres optiques cheminent parallèlement les unes aux autres depuis le globe oculaire jusqu'au chiasma. Malgré leur homogénéité apparente ces fibres se répartissent en trois groupes, formant chacun un faisceau : 1° le *faisceau direct* ; 2° le *faisceau croisé*; 3° le *faisceau maculaire*.

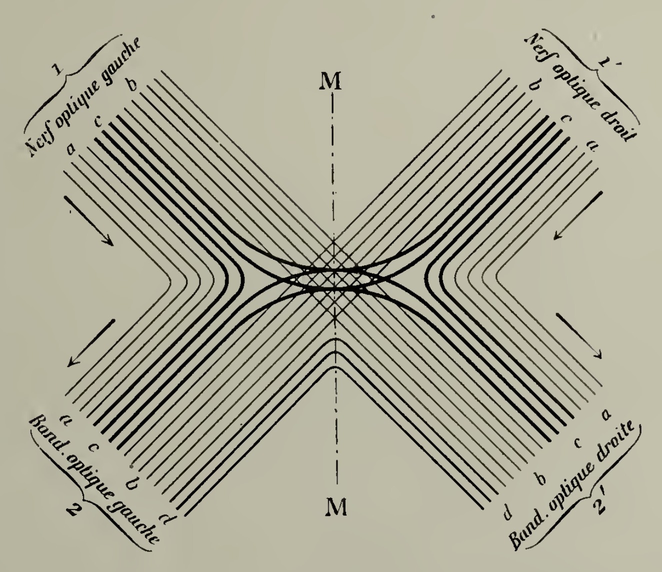


Fig. 39.
Schéma montrant la manière dont se comportent les fibres optiques dans le chiasma.

MM, ligne médiane. — 1, nerf optique du côté gauche. — 1', nerf optique du côté droit. — 2, 2', bandelettes optiques. — *a*, faisceau direct. — *b*, faisceau croisé. — *c*, faisceau maculaire, en partie direct, en partie croisé. — *d*, commissure de Gudden.

α) Le *faisceau direct* est ainsi appelé parce qu'il passe *directement*, je veux dire sans s'entrecroiser, du nerf optique dans la bandelette correspondante. L'observation nous apprend qu'il tire son origine de la région externe ou temporale de la rétine et qu'il occupe, à la partie moyenne du nerf optique, le côté externe du tronc nerveux.

β) Le *faisceau croisé* doit son nom à ce que les fibres qui le constituent s'entrecroisent dans le chiasma avec leurs similaires du côté opposé pour passer du nerf optique gauche dans la bandelette droite, ou du nerf optique droit dans la bandelette gauche. Elles proviennent de la région interne de la rétine et longent, dans le nerf optique, le côté interne du tronc nerveux.

γ) Le *faisceau maculaire*, comme son nom l'indique, renferme les fibres qui prennent origine dans la macula lutea, région qui se trouve située au centre de la rétine et possède, comme on le sait, une acuité visuelle toute

spéciale. Ce faisceau occupe, dans le nerf optique, la partie axiale du nerf, cheminant par conséquent entre les deux autres faisceaux.

b) *Dans le chiasma.* — Arrivés au chiasma, les trois faisceaux fondamentaux du nerf optique se comportent comme suit (fig. 40) : le *faisceau direct*, s'infléchissant en arrière, longe le bord externe du chiasma et passe dans la bandelette correspondante, ce qui justifie son nom de faisceau direct ; le *faisceau croisé,* continuant sa direction initiale, se porte obliquement en dedans et en arrière, atteint la ligne médiane, s'y entrecroise avec le faisceau homonyme du côté opposé et se jette alors, lui aussi, dans la bandelette optique, mais dans celle du côté opposé à l'œil dont il émane ; quant aux fibres du *faisceau maculaire,* elles se divisent en deux groupes : les unes *directes,* suivant le même trajet que celles du faisceau direct, c'est-à-dire restant du même côté ; les autres *croisées,* passant, après entrecroisement sur la ligne médiane, dans la bandelette du côté opposé. Le nerf optique subit donc, dans le chiasma, un décussation partielle, une demi-décussation.

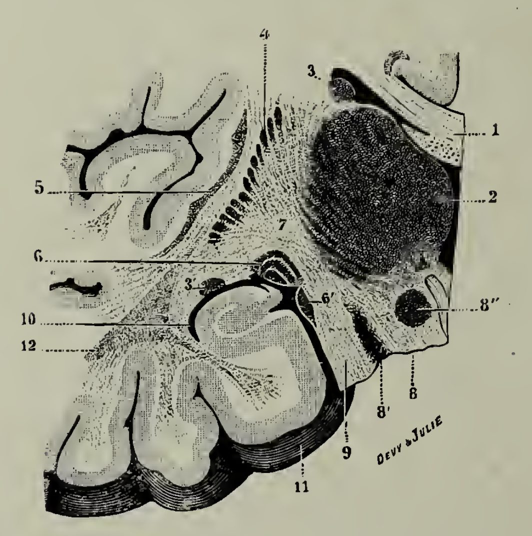


Fig. 40.

Le champ de Wernicke, vu sur une coupe frontale de l'hémisphère gauche, passant par le corps genouillé externe.

1, corps calleux. — 2, couche optique. — 3, 3', noyau caudé. — 4, extrémité postérieure du noyau lenticulaire. — 5, avant-mur. — 6, corps genouillé externe. — 6', corps genouillé interne. — 7, champ de Wernicke. — 8, pédoncule cérébral, avec : 8', locus niger ; 8'', noyau rouge. — 9, faisceau de Meynert. — 10, prolongement sphénoïdal du ventricule latéral. — 11, circonvolution de l'hippocampe. — 12, faisceau longitudinal inférieur, coupé en travers.

c) *Dans la bandelette optique.* — La bandelette optique comprend deux ordres de fibres : 1° des fibres non optiques, qui longent son bord interne et qui constituent la commissure de Gudden (p. 87) ; 2° des fibres optiques ou rétiniennes, qui occupent sa partie externe. Or, cette partie externe ou partie optique de la bandelette nous présente comme éléments fondamentaux : le faisceau direct de l'œil correspondant, le faisceau croisé de l'œil du côté opposé, le faisceau maculaire formé à la fois par des fibres directes (venant de l'œil correspondant) et par des fibres croisées (venant de l'œil du côté opposé). Voyons maintenant comment se terminent ces différentes fibres.

Les fibres de la commissure de Gudden passent dans la branche interne

de la bandelette pour se rendre au corps genouillé interne et, de là, au tubercule quadrijumeau postérieur. Nous n'en parlerons plus.

Les fibres optiques ou rétiniennes passent dans la branche externe de la bandelette, qu'elles constituent. Là, elles se partagent en deux groupes : les fibres longues et les fibres courtes. — Les *fibres longues*, que l'on appelle encore *fibres directes* ou *fibres corticales*, vont directement à l'écorce cérébrale, nous verrons comment tout à l'heure. — Les *fibres courtes*, encore appelées *fibres ganglionnaires*, s'arrêtent à la partie postérieure de la couche optique : les unes dans le corps genouillé externe ; les autres dans le pulvinar ; d'autres, enfin, dans le tubercule quadrijumeau antérieur. Mais, quelle que soit la région où elles se rendent, elles s'y terminent toutes, par des arborisations libres, autour de cellules nerveuses qui forment le deuxième neurone central. Ces cellules nerveuses émettent de nouvelles fibres, de signification cylindraxile, lesquelles convergent vers la partie postérieure de la capsule interne, où elles forment, avec les fibres de projection qui s'y trouvent, une petite région triangulaire, d'aspect tout spécial, connue sous le nom de *champ de Wernicke* : il a, sur les coupes frontales (fig. 40), la forme d'une *corne d'abondance* dont la base, dirigée en bas, coiffe le corps genouillé externe.

d) *Dans le cerveau.* — A la partie la plus reculée de la capsule interne, les fibres longues d'une part et, d'autre part, les fibres ganglionnaires issues du corps genouillé externe, du pulvinar et du tubercule quadrijumeau antérieur, se condensent en un faisceau unique, que nous désignerons sous le nom de *faisceau optique intra-cérébral* : ce sont les *radiations optiques* de Gratiolet, le *pédoncule postérieur de la couche optique* de certains auteurs.

Le faisceau optique intra-cérébral occupe, à son origine, la partie la plus reculée du segment postérieur de la capsule interne, la région rétro-lenticulaire de Déjérine. De là, il se dirige horinzontalement en arrière, en décrivant une légère courbe dont la concavité, tournée en dedans, embrasse la paroi externe du prolongement occipital du ventricule latéral.

Compact et ramassé sur lui-même à sa partie postérieure, il s'élargit dans le sens sagittal au fur et à mesure qu'il s'éloigne de la capsule interne. — Ses *fibres supérieures*, s'infléchissent en dedans, contournent en spirale la partie supérieure du ventricule et viennent se terminer à la face interne du lobe occipital, principalement dans la partie supérieure du cunéus. — Ses *fibres inférieures*, s'infléchissant de même en dedans, passent au-dessous du ventricule et se rendent, les unes dans la partie inférieure du cunéus, les autres, dans la partie postérieure des deux circonvolutions temporo-occipi-

tales, autrement dit dans le lobule fusiforme et le lobule lingual. — Ses *fibres moyennes,* continuant leur direction initiale, atteignent la pointe du prolongement ventriculaire et, la dépassant, aboutissent à l'écorce du lobe occipital.

Au total, toutes les radiations optiques, quelle que soit leur situation dans l'éventail formé par le faisceau optique intra-cérébral, se rendent à l'écorce du lobe occipital, qui devient ainsi le *centre cortical de la vision,* le *centre psycho-optique* ou bien encore la *sphère visuelle.*

5° Centre cortical de la vision. — Tous les auteurs sont généralement d'accord pour placer dans le lobe occipital le centre cortical de la vision, mais les divergences commencent quand il s'agit d'en préciser les limites. Tandis que Henschen le localise aux deux lèvres de la scissure calcarine, Monakow lui rattache toute l'écorce du lobe occipital, aussi bien celle des deux faces inférieure et externe que celle de la face interne.

Le centre visuel est trop restreint dans la première hypothèse, trop étendu dans la seconde.

Vialet, dont les conclusions sur ce point reposent sur un grand nombre d'observations cliniques minutieusement analysées, croit devoir lui assigner la face interne du lobe occipital et aussi toute sa face inférieure. Il comprendrait donc, outre la scissure calcarine, les différentes circonvolutions qui sont situées *au-dessus* et *au-dessous* de cette scissure, savoir : au-dessus, le cunéus dans toute son étendue ; au-dessous, le lobule lingual, le lobule fusiforme et le pôle occipital.

6° Fibres d'association unissant le centre visuel cortical à d'autres régions de l'écorce. — Des faisceaux divers, appartenant soit au système d'association soit au système commissural, mettent en relation le centre cortical de la vision avec d'autres centres corticaux plus ou moins éloignés.

C'est d'abord un faisceau de fibres calleuses (fig. 41, *a*) qui, se mêlant aux fibres du forceps major et du tapétum, gagnent le bourrelet du corps calleux et, de là, se prolongent jusqu'au centre cortical homologue du côté opposé. Ce faisceau est, comme on le voit, un faisceau commissural interhémisphérique, reliant l'une à l'autre les deux sphères visuelles. Sa dégénérescence a été observée successivement par Monakow, par M. et Mme Déjerine et par Vialet.

Nous avons ensuite le faisceau longitudinal inférieur (*b*), qui met en relation l'écorce occipitale avec la pointe du lobe temporal, notamment avec le *centre de la mémoire auditive des mots :* l'interruption, par un processus

quelconque, de cette dernière voie d'association donne lieu à la *cécité verbale pure* (Déjerine et Vialet). Le faisceau longitudinal inférieur renfermerait en outre, à sa partie inférieure (toujours d'après Déjerine et Vialet), un certain nombre de fibres (*c*) destinées à réunir le centre visuel cortical à la zone du langage articulé.

Le centre cortical de la vision donne naissance à deux faisceaux transversaux, qui vont à la convexité du lobe occipital et vraisemblablement à cette région spéciale que Wisbrand a désignée sous le nom de *centre des souvenirs visuels*, la face interne de l'hémisphère représentant le *centre de perception simple*. Le premier de ces faisceaux (*d*), décrit par Sachs sous le nom de *faisceau transverse du cunéus*, prend naissance, comme son nom l'indique, dans l'écorce du cunéus. Le second (*e*) part du lobule lingual ; il a été signalé par Vialet, qui lui a donné le nom de *faisceau transverse du lobule lingual*.

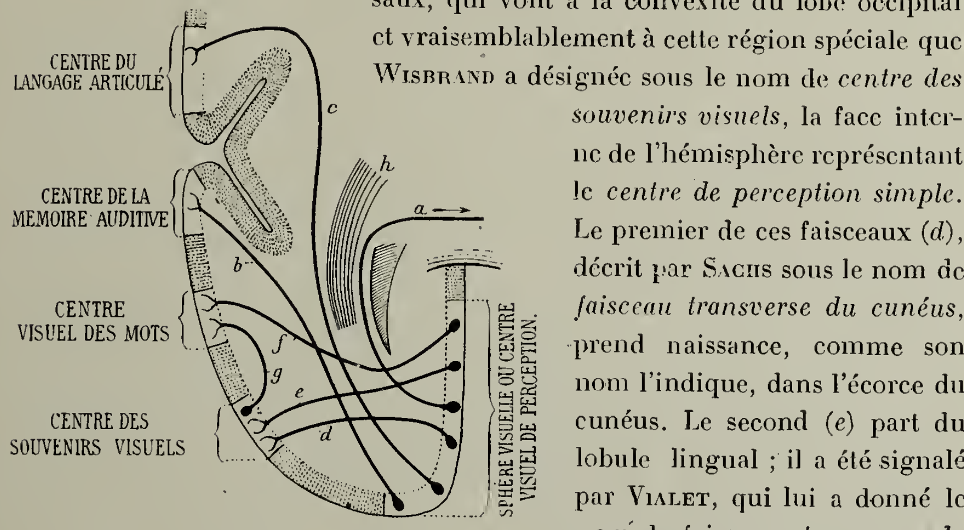


Fig. 41.

Schéma montrant, sur une coupe horizontale de l'hémisphère gauche, les fibres d'association de l'appareil optique.

a, fibres commissurales. — *b*, faisceau longitudinal inférieur. — *c*, fibres allant de la sphère visuelle au centre du langage. — *d*, faisceau transverse du cunéus. — *e*. faisceau transverse du lobule lingual. — *f*, fibres allant du centre visuel des perceptions au centre visuel des mots. — *g*, fibres unissant le centre des souvenirs visuels au centre des images visuelles des mots. — *h*, faisceau optique intracérébral.

Nous signalerons enfin, comme appartenant aux fibres d'association de la fonction visuelle : 1° des fibres (*f*) à direction plus ou moins transversale, qui vont de la face interne du lobe occipital au pli courbe, unissant ainsi le centre visuel de perception au centre visuel des mots ou *centre des images graphiques* ; 2° des fibres à direction antéro postérieure (*g*), qui mettent en relation le *centre des souvenirs visuels* avec le *centre visuel des mots*.

7° Fibres descendantes de la voie optique. — Nous n'avons parlé jusqu'ici, dans notre description de la voie optique, que de fibres centripètes ou ascendantes, émanant des cellules ganglionnaires de la rétine et transportant les impressions visuelles, soit aux cellules ganglionnaires (par les fibres courtes), soit au centre cortical (par les fibres longues). A ces fibres centripètes ou ascendantes se mêlent d'autres fibres cheminant en sens inverse et appelées pour cette raison *fibres centrifuges* ou *descendantes*.

Les fibres descendantes de la voie optique sont de deux ordres : les unes, *fibres cortico-ganglionnaires*, émanent des cellules pyramidales de l'écorce et viennent se terminer par des arborisations libres autour des cellules nerveuses du corps genouillé externe, du pulvinar et du tubercule quadrijumeau antérieur ; les autres, que nous appellerons *fibres ganglio-rétiniennes*, proviennent des cellules de ces centres ganglionnaires et s'étendent de là jusqu'à la rétine, où elles se terminent, toujours par des arborisations libres, dans les couches profondes de cette membrane. Peut-être existe-t-il encore des fibres descendantes *directes*, allant sans relai de l'écorce à la rétine ; mais nous n'avons sur ce dernier point aucun renseignement précis.

La signification physiologique de ces fibres descendantes, notamment de celles qui se terminent dans la rétine, n'est pas encore complètement élucidée. Il nous paraît rationnel d'admettre qu'elles ont la même valeur que les fibres descendantes de la voie olfactive (p. 80), c'est-à-dire qu'elles agissent sur les articulations réciproques des différents neurones de la voie optique et règlent ainsi la transmission centripète des impressions rétiniennes. D'après Ramon y Cajal, elles agiraient sur les spongioblastes de la couche moléculaire interne de la rétine, lesquels, à leur tour, agiraient sur les cellules nerveuses de la couche ganglionnaire.

§ 2. - PHYSIOPATHOLOGIE

Un examen attentif des figures 1 et 2 de la planche III permet de comprendre la pathogénie des principaux symptômes que provoquent les lésions de la voie optique, selon qu'elles siègent sur l'un ou sur l'autre de ses différents segments. Nous étudierons successivement les effets des lésions : 1° du *nerf optique*, entre la rétine et le chiasma ; 2° du *chiasma* ; 3° des *bandelettes optiques* ; 4° de la *région thalamique* ; 5° du *faisceau optique intra-cérébral* de Gratiolet ; 6° du *centre sensoriel cortical* ; 7° enfin, des *irradiations* qui associent ce centre cortical à d'autres régions du cerveau.

1° Lésions du nerf optique entre la rétine et le chiasma. — Toutes les fibres nerveuses provenant de la rétine sont réunies dans le nerf optique. Leur section totale par un agent traumatique ou l'interruption de la continuité de leurs cylindraxes par une altération pathologique de quelque nature qu'elle soit, détermine une amaurose complète de l'œil correspondant. Cette amaurose ne s'accompagnera, si le nerf optique est seul en cause, d'aucun trouble de la mobilité du globe, d'aucune modification de

la sensibilité de la cornée du côté malade, ni d'aucune perturbation de la vision du côté opposé.

Lorsque les fibres nerveuses, au lieu d'être détruites en masse, sont le siège d'altérations partielles, on constate l'existence de *scotomes* dont l'étendue et la distribution sont en rapport avec le nombre et la situation des fibres altérées. Il existe une forme de névrite toxi-infectieuse qui frappe avec une prédilection marquée le faisceau maculaire, c'est la *névrite rétro-bulbaire*. La syphilis, les intoxications par le tabac et l'alcool, par la quinine, par l'extrait de fougère mâle, par le sulfure de carbone, etc., en sont les causes les plus fréquentes. Son symptôme essentiel est la production d'un *scotome central* (1), troublant profondément la perception des sensations visuelles dans le point où elles ont à l'état normal, le plus de netteté, la *macula*, tout en laissant à peu près intacte la vision périphérique.

2° Lésions du chiasma. — Une section dirigée d'avant en arrière sur la ligne médiane du chiasma a pour effet de couper les faisceaux entrecroisés des deux nerfs optiques sans toucher aux faisceaux directs (voy. fig. 39, p. 89). Or, ces faisceaux entrecroisés proviennent de la moitié interne de chaque rétine. La conséquence de leur interruption sera donc une perte de la vision portant sur les deux moitiés internes de la rétine, c'est-à-dire une hémianopsie bilatérale interne ou binasale. Ce symptôme est rare. On le rencontre pourtant quelquefois dans les tumeurs de l'hypophyse, quand la compression exercée par le néoplasme sur les parties centrales du chiasma est assez forte pour abolir toute conduction dans les fibres nerveuses étranglées entre la gouttière du sphénoïde et la tumeur.

Inversement, des lésions destructives portant sur les côtés externes du chiasma seraient suivies de la perte de la vision dans les moitiés externes des deux rétines, c'est-à-dire d'une hémianopsie bilatérale externe ou bi-temporale (2).

(1) On appelle *scotome* la perte des impressions lumineuses, limitée à un ou plusieurs îlots dans l'aire du champ visuel. On en apprécie le siège et l'étendue par l'exploration campimétrique. Le scotome est dit *central* quand il occupe la région de la macula, et *périphérique* quand il est placé en dehors d'elle. Dans certains cas de lésions du centre cortical de la vision, le scotome a la forme d'un segment de cercle : on l'appelle alors *scotome en quadrant*.

(2) Le mot *hémianopsie*, on le sait, indique la perte des perceptions lumineuses dans une moitié du cercle rétinien. Elle est dite *supérieure* ou *inférieure* lorsque la ligne qui sépare la moitié normale de la moitié anesthésiée de la rétine est dirigée transversalement de telle sorte que le demi-cercle obscur est situé au-dessus ou au-dessous du plan horizontal de l'œil. Elle est dite *latérale* lorsque la ligne de séparation étant dirigée ver-

3° Lésions des bandelettes optiques. — Toute lésion destructive quelque peu étendue d'une bandelette optique retentit nécessairement sur les deux yeux, c'est pour cela que GRASSET a proposé de donner à ce segment des voies optiques le nom de *nerf hémioptique*. Il suffit de réfléchir un instant à la disposition des fibres nerveuses dans le chiasma pour comprendre la justesse de cette expression. Si on sectionne en travers une des bandelettes, on coupe à la fois le faisceau direct qui provient de la moitié externe ou temporale de la rétine correspondante et le faisceau croisé ou nasal qui tire son origine de la moitié interne de la rétine du côté opposé. Résultat : perte de la vision dans la moitié externe de l'œil homologue et dans la moitié interne de l'autre œil. C'est là le phénomène qu'on appelle l'*hémianopsie latérale homonyme*. On est convenu de la distinguer en droite ou gauche selon que le malade qui en est atteint ne perçoit plus les rayons lumineux provenant de la moitié droite ou de la moitié gauche de son champ visuel. Mais il ne faut pas oublier que, par suite des dispositions du système dioptrique de l'œil, formé par la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré, les images provenant de l'extérieur arrivent renversées sur la rétine. Dès lors, quand c'est la bandelette droite qui est lésée, ce sont bien les deux moitiés droites de chaque rétine qui sont frappées d'anesthésie visuelle. Cependant, l'hémianopsie succédant à une lésion de la bandelette optique *droite* sera appelée *gauche*, parce que les images qui arrivent aux moitiés droites des deux rétines, provenant de la partie gauche du champ visuel, les malades atteints de lésions de la bandelette

ticalement, le demi-cercle obscur occupe la moitié droite ou la moitié gauche du cercle rétinien.

L'hémianopsie bilatérale est celle qui frappe une des moitiés latérales de chacun des deux yeux. Elle peut être *croisée* ou *homonyme*. On l'appelle croisée quand ce sont les deux moitiés internes ou les deux moitiés externes de chaque rétine qui sont anesthésiques. Quand ce sont les deux moitiés internes, l'hémianopsie est dite *bi-nasale ;* quand ce sont les deux moitiés externes, elle est dite *bi-temporale*.

Dans l'hémianopsie bilatérale homonyme, l'anesthésie porte sur la moitié droite ou sur la moitié gauche de chacun des deux cercles rétiniens.

L'hémianopsie *double* est tout autre chose que l'hémianopsie *bilatérale :* C'est la coexistence sur un seul œil ou sur les deux yeux de deux hémianopsies juxtaposées.

Quelques personnes emploient indifféremment les mots hémiopie et hémianopsie comme s'ils étaient exactement synonymes. En réalité ils ont des significations absolument opposées. De par leur étymologie, l'hémiopie est la conservation de la moitié de la vision, et l'hémianopsie la perte de la moitié de la vision. Dire d'un malade qui a de l'anesthésie lumineuse d'une moitié de la rétine qu'il est atteint d'hémiopie, c'est comme si on disait d'un hémiplégique qu'il a conservé la possibilité de mouvoir ses membres du côté sain. Au fond, cela est vrai ; mais ce qui caractérise dans ces deux cas les phénomènes morbides, ce n'est pas la conservation des perceptions lumineuses ou des mouvements volontaires du côté normal, c'est au contraire la perte de la sensibilité lumineuse ou de la motilité du côté malade.

droite ne voient plus nettement les objets placés à leur gauche. Pour la même raison, l'hémianopsie latérale homonyme droite correspond à des lésions de la bandelette optique gauche.

Une particularité importante à noter ici, c'est que, dans les hémianopsies latérales homonymes, la vision maculaire est presque toujours conservée. Elle est généralement affaiblie mais non abolie. La ligne qui sépare la moitié anesthésique de la moitié normale de la rétine forme habituellement une encoche qui laisse la macule dans l'aire où la sensibilité rétinienne persiste. Il résulte de ce fait que les malades atteints d'hémianopsie latérale conservent la vision distincte au point de fixation. Ils peuvent le plus souvent lire, reconnaître les personnes qu'ils rencontrent et se diriger sans incertitude. Le seul phénomène morbide dont ils aient conscience c'est qu'ils ne voient pas nettement les objets placés d'un côté de leur champ visuel et qu'ils les heurtent quelquefois par inattention, car ils les verraient fort bien s'ils avaient soin de diriger leurs yeux du côté où leur vision est partiellement déficitaire.

La conservation de la vision maculaire dans la grande majorité des cas d'hémianopsie latérale s'explique par la semi-décussation du faisceau maculaire dans le chiasma, semi-décussation par suite de laquelle les fibres provenant de la macule d'un côté vont se terminer les unes dans l'hémisphère cérébral droit, les autres dans l'hémisphère cérébral gauche. Par le fait de cette semi-décussation, le centre cortical de l'hémisphère droit reçoit le faisceau temporal de l'œil droit, le faisceau nasal de l'œil gauche et une moitié du faisceau maculaire de chacun des deux yeux. De même, l'écorce de l'hémisphère gauche reçoit le faisceau temporal de l'œil gauche, le faisceau nasal de l'œil droit et la moitié du faisceau maculaire de chacun des deux yeux.

4° Lésions de la région thalamique. — Quelques-unes des fibres des bandelettes optiques s'arrêtent dans le pulvinar, dans le corps genouillé externe et dans le tubercule quadrijumeau antérieur, régions que nous désignerons sous le nom de *région thalamique*.

On n'est pas encore fixé sur le rôle que remplissent les fibres qui pénètrent dans la couche optique et dans le corps genouillé externe. On pense généralement qu'elles y font un relai avant d'entrer dans les faisceaux qui se rendront dans l'écorce du lobe occipital. Quant à celles qui pénètrent dans le tubercule quadrijumeau antérieur, il est à peu près certain qu'elles y entrent en relation avec les nerfs qui se rendent dans le muscle ciliaire et qu'elles font partie de l'appareil réflexe qui préside au rétrécissement de

la pupille sous l'influence de la lumière. En fait, la perte du réflexe photomoteur paraît être un des symptômes susceptibes de servir un diagnostic différentiel entre les hémianopsies latérales homonymes provoquées par des lésions de la bandelette optique et celles résultant des irradiations intracérébrales. D'après la plupart des ophtalmologistes, ce réflexe serait aboli dans les lésions de la bandelette, tandis qu'il serait conservé dans les lésions de la portion rétro-ganglionnaire des voies optiques.

Le rôle que jouent dans la physiologie de la vision les fibres de la bandelette optique qui pénètrent dans le pulvinar et la région rétro-capsulaire est encore incomplètement déterminé. On s'est beaucoup occupé, il y a quelques années, des amblyopies unilatérales qui s'observent assez fréquemment chez les hystériques et chez les sujets porteurs de lésions en foyer limitées au segment postérieur de la capsule interne dans le point que Charcot appelait le *carrefour sensitif*. Il paraît bien démontré par les recherches de Dejerine et de Roussy que les lésions de cette région peuvent donner lieu à des hémianesthésies de la sensibilité générale portant sur le tronc et les membres du côté opposé ; mais il n'est pas certain du tout qu'elles puissent aussi donner lieu par elles-mêmes à des hémianesthésies sensorielles, notamment à des troubles visuels. Presque tous les ophtalmologistes admettent aujourd'hui que l'amblyopie unilatérale croisée qui accompagne souvent les hémianesthésies hystériques ou organiques — amblyopies dont la réalité clinique n'est pas douteuse et n'est d'ailleurs contestée par personne — ne peut être expliquée par des lésions directes de l'appareil central de la vision, car il n'y a aucun point des centres nerveux où se trouvent réunies toutes les fibres rétiniennes du côté opposé. L'interprétation la plus vraisemblable de sa genèse a été fournie par Lannegrace et par Bechterew. D'après eux, l'amblyopie unilatérale associée à une hémianesthésie générale serait une conséquence de cette anesthésie, laquelle, quand elle s'étend au globe de l'œil, s'accompagnerait de modifications circulatoires de la rétine de nature à entraîner un rétrécissement du champ visuel et par suite un affaiblissement plus ou moins marqué de l'acuité de la vision de l'œil anesthésié.

Nous n'insisterons pas davantage sur un phénomène très intéressant en soi, mais qui ne mérite pas de nous arrêter plus longtemps parce que, de l'avis de tous les observateurs contemporains, il n'est pas sous la dépendance directe des altérations de l'appareil nerveux de la vision.

5° Lésions du faisceau optique intra-cérébral (irradiations optiques de Gratiolet). — Après leur relai dans la région juxta ou rétro-thalmique, les

fibres optiques, ainsi que nous l'avons expliqué dans notre description anatomique, se reforment en un faisceau qui contourne le ventricule latéral et va se terminer dans le lobe occipital. Les lésions de ce faisceau déterminent des hémianopsies latérales homonymes semblables à celles que provoquent les lésions de la bandelette optique du même côté. Elles n'en diffèrent que par le fait qu'elles ne s'accompagnent pas de troubles de la réflectivité irienne.

6° Lésions du centre cortical de la vision. — Le centre cortical de la vision est la région de l'écorce cérébrale où aboutissent les fibres nerveuses provenant de la rétine. Physiologiquement il est le lieu dans lequel les impressions colligées par la rétine sont perçues sous la forme de sensations conscientes.

Il est situé à la face interne du lobe occipital. D'après les recherches d'Henschen, il occuperait seulement le fond et les lèvres de la scissure calcarine. D'après V. Monakow et la plupart des autres observateurs qui se sont occupés de déterminer sa topographie, il s'étendrait au delà des points indiqués par Henschen, de façon à gagner en avant la totalité de l'écorce du lobule cunéiforme et en arrière celle du lobule lingual. Viallet, Gallemaerts, Brissaud pensent même qu'il dépasse les limites de ces lobules et s'étend en avant jusqu'à la scissure perpendiculaire interne, et jusqu'à la pointe du lobe occipital en arrière.

Sa destruction sur un seul hémisphère provoque une hémianopsie latérale homonyme avec conservation à peu près intégrale de la vision maculaire et des réflexes pupillaires, semblable par conséquent à l'hémianopsie résultant des lésions du faisceau de Gratiolet.

Ses destructions très limitées, telles que celles qui résultent de l'existence de petits foyers de ramollissement, donneraient lieu, au dire de Henschen, dont les opinions sont basées sur quelques observations anatomo-cliniques d'une rigoureuse précision, à des *scotomes hémianopsiques homonymes en quadrant*, ce qui semble prouver que les fibres rétiniennes, y compris les fibres maculaires, se projettent dans le cerveau en conservant leur individualité et les dispositions topographiques qu'elles ont à leur origine dans la rétine.

Les destructions bilatérales des centres corticaux visuels déterminent une cécité complète des deux yeux, qu'on appelle *cécité corticale* pour la distinguer des cécités dépendant de lésions portant sur l'appareil de réception, et qui s'en distingue en effet cliniquement parce que les troubles de l'orien-

tation — bien que la mémoire visuelle soit conservée — sont beaucoup plus marqués que dans les cas de cécité complète d'origine périphérique.

7° Lésion des faisceaux d'association inter-corticales. — Tous les centres sensoriels sont réunis par des faisceaux d'association à des régions de l'écorce cérébrale où se produisent les phénomènes psychiques, notamment la conservation des images et leur évocation éventuelle sous la forme de souvenirs. Le centre cortical visuel n'échappe pas à cette loi. Ainsi que nous l'avons indiqué à propos de l'anatomie, des circonvolutions voisines de la scissure calcarine (cuneus, lobule lingual) partent des faisceaux de fibres nerveuses qui se dirigent vers le lobe pariétal. Quelques-unes s'y terminent, tandis que d'autres se prolongent jusqu'au lobe préfrontal. On est très mal renseigné sur leurs fonctions dans l'hémisphère droit. On connaît un peu mieux le rôle de celles qui, dans l'hémisphère gauche, se rendent du lobe occipital à la région de la base de l'insule de Reil, où se trouvent les centres du langage. Leur destruction donne lieu à l'agnoscie visuelle ou, pour mieux dire, à cette variété partielle de l'agnoscie visuelle qui constitue la *cécité verbale* ou *alexie.*

Les malades atteints de cécité verbale n'ont pas perdu le sens de la vue. Ils distinguent nettement tous les objets qu'on leur présente. Placés devant un livre ou une page d'écriture, ils distinguent les traits noirs qui forment les lettres et les signes de la ponctuation ; mais ils les voient comme s'ils n'avaient jamais appris à lire : ils n'en comprennent plus la signification. Ils peuvent écrire comme le peut un sujet normal qui a les yeux fermés, mais ils ne peuvent pas relire ce qu'ils ont écrit.

L'alexie peut porter à la fois sur tous les modes de l'écriture : imprimée ou manuscrite, lettres, mots, chiffres, musique, ou bien seulement sur l'un ou sur quelques-uns d'entre eux.

Elle est habituellement associée avec de l'hémianopsie latérale homonyme droite et des troubles plus ou moins graves d'aphasie.

Dans les quelques observations connues jusqu'à ce jour, où on a pu examiner le cerveau des malades atteints de cécité verbale pure, on a trouvé des lésions siégeant dans la région du pli courbe et s'étendant assez profondément dans la profondeur du centre ovale pour atteindre la portion externe des irradiations optiques de Gratiolet, qui sont à ce niveau accolées au faisceau d'association occipito-pariétal par lequel passent, ainsi que nous l'avons précédemment indiqué, les fibres qui se rendent du centre cortical sensoriel de la vision aux centres du langage. Cette topographie des lésions explique comment les perceptions visuelles sont conservées (intégrité du

centre cortical sensoriel de la vision), et pourquoi l'hémianopsie accompagne habituellement la cécité verbale (accolement du faisceau des fibres d'association intercorticale aux irradiations optiques de Gratiolet).

ARTICLE IV

NERF TRIJUMEAU

[*Planches IV et V*].

Le trijumeau, le plus volumineux des nerfs craniens, est un nerf mixte, présentant les plus grandes analogies avec les paires rachidiennes. Par ses filets sensitifs, il tient sous sa dépendance la sensibilité de la face ; par ses filets moteurs, il innerve tous les muscles masticateurs.

§ 1. - ANATOMIE

1° Origine apparente. — Le trijumeau naît sur le côté externe de la protubérance, au moment où cette dernière se confond avec les pédoncules cérébelleux moyens. Cette origine se fait par deux racines, une grosse et une petite : la *grosse racine*, sensitive, remarquable par son volume, se compose de quarante à soixante faisceaux nerveux, qui sont non seulement accolés, mais reliés entre eux par de nombreuses anastomoses ; la *petite racine*, motrice (*nerf masticateur* des physiologistes), est située en avant et en dedans de la racine sensitive ; beaucoup plus petite que la précédente, elle n'est constituée que par cinq ou six faisceaux nerveux, dix au plus.

2° Origine réelle. — Il convient d'examiner séparément la racine sensitive (*trijumeau sensitif*) et la racine motrice (*trijumeau moteur*).

A) Trijumeau sensitif. — La grosse racine, constituant le trijumeau sensitif, est l'homologue d'une racine postérieure rachidienne.

a) *Ses noyaux terminaux.* — Les noyaux de substance grise, auxquels aboutissent dans le névraxe ses fibres constituantes, sont au nombre de deux (fig. 42) : le *noyau gélatineux* et le *noyau moyen*.

α) Le *noyau gélatineux*, continuation de la tête de la corne postérieure, a la forme d'une longue colonne longitudinale, qui s'étend sans interruption depuis le collet du bulbe jusqu'au tiers inférieur de la protu-

bérance. Elle occupe la partie latérale et superficielle du bulbe et c'est elle qui, en soulevant à son niveau la partie antérieure du cordon postérieur, détermine cette saillie, comme elle longitudinale, que l'on désigne en anatomie descriptive sous le nom de *corps cendré de Rolando*. Vu sur des coupes horizontales, le noyau gélatineux est arrondi. Vu sur des coupes frontales, il revêt l'aspect d'une longue colonne ascendante, légèrement incurvée en *S* italique.

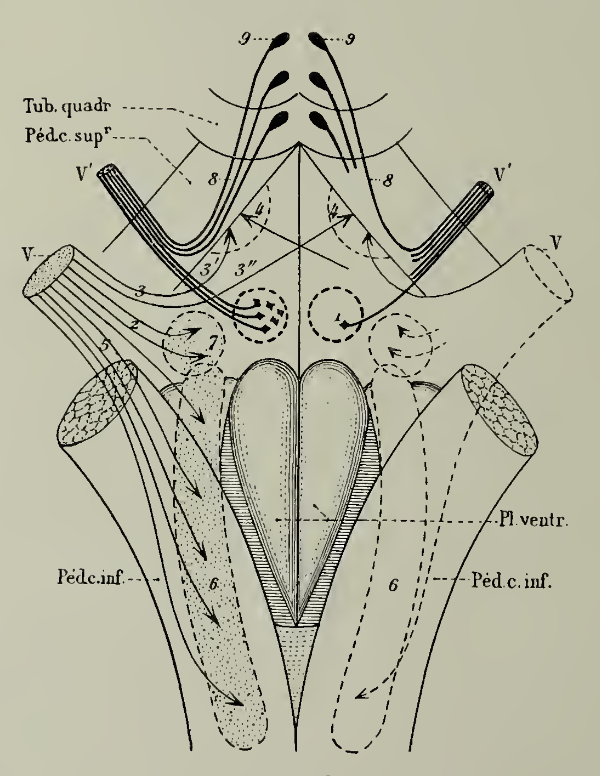


Fig. 42.

Schéma représentant, sur le plancher du quatrième ventricule, les origines et les terminaisons réelles du trijumeau.

V, grosse racine du trijumeau ou *trijumeau sensitif* ; V', petite racine ou *trijumeau moteur* (nerf masticateur).

1, noyau masticateur. — 2, racine moyenne du trijumeau sensitif. — 3, racine du locus cœruleus, avec : 3', fibres directes ; 3'', fibres croisées. — 4, locus cœruleus. — 5, racine inférieure ou descendante. — 6, 6, colonne de substance gélatineuse formant le noyau terminal (*noyau gélatineux*) de cette dernière racine. — 7, *noyau moyen* du trijumeau sensitif. — 8, racine supérieure du trijumeau moteur. — 9, 9, ses cellules d'origine.

β) Le *noyau moyen* est situé au-dessus et un peu en arrière du précédent. Sa hauteur est de 3 ou 4 millimètres. Kölliker le considère comme une simple dépendance de la colonne gélatineuse, comme la partie toute supérieure de cette colonne. Pour Hösel, il serait l'homologue du noyau de Burdach.

Outre ces deux noyaux, on décrivait autrefois, comme noyau terminal du trijumeau sensitif, le locus cœruleus (*noyau du locus cœruleus*), avec des fibres directes et des fibres croisées. Il est généralement admis aujourd'hui que les éléments cellulaires qui entrent dans cette dernière formation appartiennent à la racine motrice (voyez plus loin).

b) *Son trajet intra-protubérantiel.* — De leur point d'émergence du névraxe, les fibres constitutives de la racine sensitive se portent obliquement en arrière et en dedans et, arrivées dans la calotte, se divisent chacune en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante ; les *branches descen-*

Frontal

N. frontal int^e

N. frontal ext^e

N. nasal

G^de lacrymale

Bouquet s^ous orb^res

N. naso-lob^e

N. dent^e ant^r

N^s dent^es post^rs

G^de Nuhn

G^de subling^le

Maxill^e inf^r

V. ant^r dig^e

Mylo-hyoïd^n

N. auricul^o-temp^l

Temporal

N. t^l p^d p^r

N. t^l p^d m^n

N. t^l p^d ant^r

N. mot. oc. commun

N. mot. oc. ext^e

N. pathétique

R. sympat^e

A. carotide int^e

G^n Gasser

R. sens^e

R. mot^e

trijumeau

G^n opht^e

N. ciliaires

N. lacrymal

N. max

G^n otique

N. facial

N. auditif

N. buccal

G^n sph^o-p^n

C. du tympan

Palato-stap^n

Périst^n int^e

Ptéryg^n ext^e

N. mass^n

N. lingual

N. max^e inf^r

Ptéryg^n int^e

Masséter

Temporal

Fig. 1 - *Origines, trajet, distribution*

Ethmoïde

Ap. crista galli

Lame criblée

Masses lat^les

Frontal

N. nasal

N. nasal ext^e

N. nasal int^e

Fig. 2 - *Le nasal interne*

Noyau accessoire

Noyau mastic^r

Plancher du IVe ventricule

Noyau moyen

Noyau gélat^x

Ram. int^e

Ram. ext^e

G^n sph^o-pal^e

Rain. int^r

Choanes

N. naso-lob^e

N. pal. ant^r

N. pal. m^n

N. pal. p^r

Pal^o-stap^n

Péris^n int^e

N. sph^o-pal^n int^e

Fig. 3 - *Le trijumeau dans les fosses nasales*

PLANCHE IV

NERF TRIJUMEAU

S. DUPRET del.

G. DOIN éditeur.

dantes, comme leur nom l'indique, se portent en bas, pour venir se terminer dans le noyau inférieur ou gélatineux, en constituant dans leur ensemble la racine inférieure (*racine descendante* de quelques auteurs) ; les *branches ascendantes* se rendent au noyau moyen. Toutes ces fibres, quelle que soit leur direction, se terminent chacune par une arborisation libre autour des cellules du noyau auquel elles se rendent.

c) *Ses relations centrales.* — Les cellules nerveuses du noyau gélatineux et du noyau moyen émettent des fibres qui se dirigent en dedans, en formant par leur ensemble ce que nous appelerons la *voie centrale du trijumeau.* Ces fibres, arrivées au raphé s'y entrecroisent avec celles du côté opposé. Puis, se redressant en haut pour suivre une direction longitudinale, elles traversent successivement la protubérance et le pédoncule cérébral et, comme le ruban de Reil auquel elles sont juxtaposées ou même plus ou moins mélangées, viennent se terminer dans la couche optique. Ajoutons que, au cours de leur trajet, les fibres constitutives de la voie centrale du trijumeau abandonnent de nombreuses collatérales, qui se terminent les unes dans les noyaux moteurs bulbo-protubérantiels (en particulier dans le noyau ambigu, dans le noyau masticateur et dans le noyau du facial), les autres dans la formation réticulaire. Ces collatérales sont évidemment en rapport avec la voie réflexe.

Fig. 43.

Schéma montrant les origines et les terminaisons réelles des deux portions du trijumeau : trijumeau sensitif et trijumeau moteur.

(L'axe *yy* indique l'entrée du trijumeau dans la protubérance ; l'axe *xx* désigne la ligne médiane.)

1, ganglion de Gasser avec ses trois branches : *a*, l'ophthalmique ; *b*, le maxillaire supérieur ; *c*, le maxillaire inférieur, avec ses fibres sensitives et ses fibres motrices.

2, trijumeau sensitif (fibres fines). — 3 sa racine inférieure. — 4, noyau gélatineux. — 5, noyau moyen. — 6, racine du locus cæruleus. — 7, voie centrale du trijumeau, avec 7', l'entrecroisement sensitif.

8, trijumeau moteur ou nerf masticateur (fibres grosses). — 9, noyau masticateur. — 10, racine supérieure, avec 10', ses cellules d'origine.

B) Trijumeau moteur. — La petite racine du trijumeau, constituant le trijumeau moteur ou nerf masticateur, est l'homologue d'une racine antérieure rachidienne.

a) *Ses noyaux d'origine.* — On distingue à la racine motrice deux noyaux, l'un principal, l'autre accessoire :

α) Le *noyau principal*, plus connu sous le nom de *noyau masticateur*, est profondément situé dans la partie latérale de la calotte protubérantielle. C'est une petite colonne de substance grise, haute de 4 à 5 millimètres, commençant en bas au niveau de l'extrémité supérieure de l'olive protubérantielle et dépassant légèrement en haut le noyau sensitif. Comme le noyau du facial, au-dessous duquel il est situé, il représente, au niveau de la protubérance, la tête de la corne antérieure de la moelle épinière.

β) Le *noyau accessoire* est constitué par une longue traînée de cellules nerveuses, qui commence en bas au niveau du noyau principal et, de là, s'étend sans interruption jusqu'au côté interne du tubercule quadrijumeau antérieur. Ces cellules, tantôt éparses, tantôt réunies en petits groupes, sont volumineuses, arrondies ou légèrement piriformes. Meynert, en raison de leur forme sphérique et de leur aspect boursouflé, leur avait donné le nom de *cellules vésiculeuses*.

b) *Son trajet intra-protubérantiel.* — Chacun des deux noyaux précités donne naissance à un faisceau radiculaire. Le trijumeau moteur se trouve ainsi avoir deux racines, l'une inférieure, l'autre supérieure :

α) La *racine inférieure*, de beaucoup la plus importante, provient du noyau masticateur, se porte obliquement en avant et un peu en haut, traverse l'étage inférieur de la protubérance et s'échappe du névraxe sur le même point que la grosse racine. Rappelons que cette racine inférieure est en partie croisée, c'est-à-dire que, tout en recevant la plus grande partie de ses fibres du noyau correspondant, elle en reçoit toujours un certain nombre du noyau du côté opposé.

β) La *racine supérieure* émane du noyau accessoire. Les fibres qui la constituent descendent vers le noyau principal, en formant un petit faisceau (semilunaire en coupe), qui grossit naturellement au fur et à mesure qu'il descend. Arrivé au voisinage du noyau masticateur, il s'infléchit en avant et en dehors, se joint à la racine inférieure et toutes les deux, ainsi fusionnées, se portent vers leur point d'émergence.

3° **Trajet**. — De la face inférieure de la protubérance, les deux racines du trijumeau se dirigent obliquement en haut, en avant et en dehors, vers la partie interne du rocher, où elles se terminent comme suit :

α) La *grosse racine* croise le bord supérieur du rocher et, aussitôt après, se

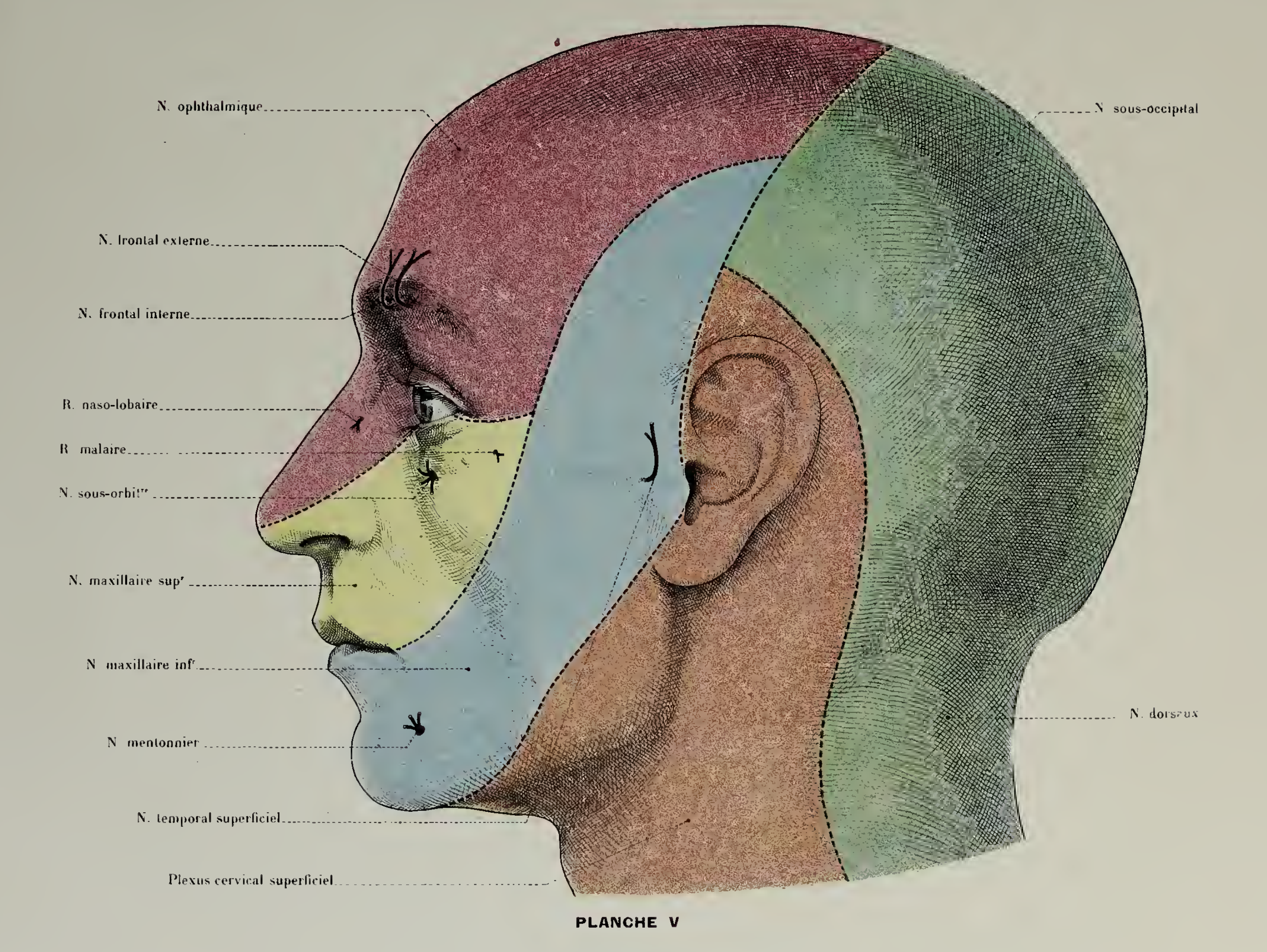


PLANCHE V

TERRITOIRES SENSITIFS DU TRIJUMEAU

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

termine dans le bord supérieur, concave, d'un volumineux ganglion, le *ganglion de Gasser*, lequel, comme nous le verrons tout à l'heure, se trouve situé sur la face antérieure du rocher.

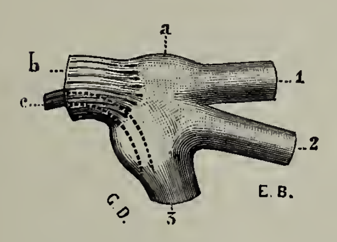


Fig. 44.
Ganglion de Gasser du côté droit avec ses racines et ses trois branches terminales.

a, ganglion de Gasser. — *b*, sa racine sensitive. — *c*, racine motrice du trijumeau.
1, ophthalmique. — 2, maxillaire supérieur. — 3, maxillaire inférieur.

β) La *petite racine* atteint, elle aussi, le ganglion de Gasser. Mais, au lieu de s'y terminer comme la précédente, elle passe au-dessous du ganglion, entre lui et le rocher, arrive à l'origine du nerf maxillaire supérieur et, là, se fusionne avec cette dernière branche nerveuse.

4° Ganglion de Gasser. — Le ganglion de Gasser est une masse de substance nerveuse d'un gris jaunâtre, couchée sur la partie interne de la face antérieure du rocher, qui se creuse à ce niveau d'une dépression pour le recevoir. Il affecte, comme on le sait (fig. 44), la forme d'un croissant, ou mieux d'un haricot fortement aplati, dont le hile serait tourné en haut et en arrière et dont le bord convexe regarderait en bas et en avant. Il occupe une loge fibreuse, qui provient d'un dédoublement de la dure-mère et que l'on désigne sous le nom de *cavum de Meckel*.

Morphologiquement, le ganglion de Gasser est l'homologue des ganglions spinaux : il est à la racine sensitive du trijumeau, ce qu'est le ganglion spinal à la racine sensitive d'une paire rachidienne quelconque. Rappelons que, dans le cavum de Meckel, le ganglion de Gasser reçoit, sur son côté interne, un ou plusieurs filets sympathiques, qui lui viennent du plexus caverneux.

Par son bord convexe, le ganglion de Gasser émet trois branches volumineuses, qui divergent à la manière d'une patte d'oie. Ce sont, en allant de dedans en dehors (fig. 45) :

1° Le *nerf ophthalmique* ;

2° Le *nerf maxillaire supérieur* ;

3° Le *nerf maxillaire inférieur*.

Fig. 45.
Constitution anatomique du ganglion de Gasser.

1, ganglion de Gasser, avec : 2, sa petite racine ou trijumeau moteur. — 3, sa grosse racine ou trijumeau sensitif. — 4, nerf ophthalmique. — 5, nerf maxillaire supérieur. — 6, nerf maxillaire inférieur.

A chacune de ces trois branches et, en un point plus ou moins éloigné de son origine, mais toujours en dehors de la cavité crânienne, se trouve annexé un petit ganglion : pour le nerf ophthalmique, le *ganglion ophthalmique* ; pour le nerf maxillaire supérieur,

le *ganglion sphéno-palatin* ; pour le nerf maxillaire inférieur, le *ganglion otique*. Suivons maintenant, dans leur distribution, les trois branches du trijumeau et celles de leurs ganglions.

A) NERF OPHTHALMIQUE
(avec son ganglion)

Le nerf ophthalmique, la plus interne et la plus antérieure des trois branches du trijumeau, se détache de la partie interne du ganglion de Gasser. Il est exclusivement sensitif. Au sortir du ganglion, il se dirige obliquement en haut, en avant et en dedans, s'engage dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux et atteint bientôt la fente sphénoïdale qui l'amène dans l'orbite.

1° Mode de distribution. — Avant d'atteindre la fente sphénoïdale, l'ophthalmique reçoit du plexus caverneux un ou deux filets anastomotiques et, à son tour, envoie un petit rameau à chacun des trois nerfs moteurs de l'œil : le pathétique, le moteur oculaire commun et le moteur oculaire externe. Il abandonne, en outre, un important rameau sensitif, le *nerf récurrent* d'Arnold qui, après avoir perforé le pathétique, vient se terminer dans la tente du cervelet et à la partie postérieure de la faux du cerveau. Arrivé à la fente sphénoïdale, l'ophthalmique se divise en trois branches, savoir : 1° une branche interne ou *nerf nasal ;* 2° une branche externe ou *nerf lacrymal ;* 3° une branche moyenne ou *nerf frontal.*

A) Nerf nasal. — Le nerf nasal traverse la fente sphénoïdale par la partie interne de l'anneau de Zinn. Il gagne la paroi interne de l'orbite et la suit d'arrière en avant jusqu'au trou orbitaire interne antérieur, où il se termine en se bifurquant.

a) *Branches collatérales.* — Chemin faisant, il abandonne quelques branches collatérales, notamment : 1° un filet long et grêle, qui est la *racine sensitive du ganglion ophthalmique* (voy. plus bas) ; 2° les *longs nerfs ciliaires*, qui rejoignent le groupe des nerfs ciliaires issus du ganglion ophthalmique ; 3° le *filet sphénoïdal* de Luschka, qui s'engage dans le trou orbitaire interne postérieur et aboutit à la muqueuse du sinus sphénoïdal.

b) *Branches terminales.* — Elles sont au nombre de deux, l'une externe ou *nasal externe*, l'autre interne ou *nasal interne :*

α) Le *nerf nasal externe*, continuant le trajet du nerf nasal, longe le bord inférieur du muscle grand oblique et, arrivé à la base de l'orbite, se résout

en plusieurs rameaux qui se distribuent à la région intersourcilière, aux voies lacrymales et à la peau de la partie supérieure du dos du nez, depuis sa racine jusqu'au bord inférieur des os propres du nez.

β) Le *nerf nasal interne*, s'infléchissant en dedans, s'engage dans le conduit orbitaire interne antérieur, qu'il parcourt dans toute son étendue. Il débouche ainsi dans la cavité cranienne, sur la lame criblée de l'ethmoïde. De là, il descend dans la fosse nasale correspondante par le trou ethmoïdal et s'y divise en deux rameaux : l'un interne, qui se distribue à la partie antérieure de la cloison ; l'autre externe, qui se ramifie à la partie antérieure de la paroi externe. A noter que ce dernier rameau fournit le *nerf naso-lobaire*, petit filet qui, s'échappant de la fosse nasale entre le bord inférieur des os du nez et le cartilage qui leur fait suite, vient s'épuiser en ramifications de plus en plus ténues dans la peau du lobule du nez.

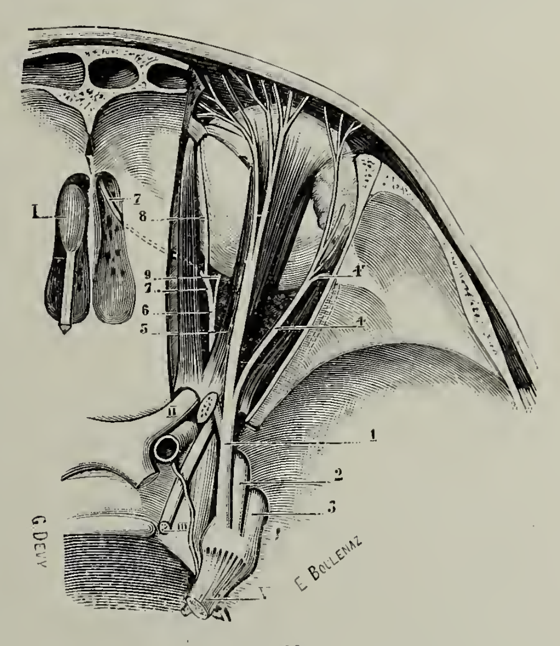


Fig. 46.
Branche ophthalmique du trijumeau, vue d'en haut.

I, nerf olfactif. — II, nerf optique. — III, moteur oculaire commun. — V, trijumeau, avec ses deux racines.
1, ophthalmique. — 2, maxillaire supérieur. — 3, maxillaire inférieur. — 4, nerf lacrymal, avec 4', son anastomose avec le rameau orbitaire du maxillaire supérieur. — 5, nerf frontal et ses branches. — 6, nerf nasal, avec ses deux branches : 7, nasal interne et 8, nasal externe. — 9, un nerf ciliaire.

b) Nerf frontal. — Le nerf frontal pénètre dans l'orbite par la partie supérieure et interne de la fente sphénoïdale, mais en dehors de l'anneau de Zinn. Arrivé dans l'orbite, il chemine d'arrière en avant le long de la paroi supérieure de cette cavité et, un peu en arrière du rebord orbitaire, se bifurque en deux rameaux qui sont le *frontal externe* et le *frontal interne* :

α) Le *nerf frontal externe* ou *nerf sus-orbitaire* traverse le trou sus-orbitaire et se partage alors en deux ordres de rameaux : des *rameaux ascendants* ou *frontaux*, qui se distribuent à la peau de la région frontale, depuis l'orbite jusqu'à la suture lambdoïde ; des *rameaux descendants* ou *palpébraux*, qui se terminent à la fois dans la peau et dans la muqueuse de la paupière supérieure. On décrit, en outre, un rameau osseux qui pénètre dans l'épaisseur du

frontal et se termine, en partie dans le diploé et le péricrâne, en partie dans la muqueuse des sinus frontaux.

β) Le *nerf frontal interne*, plus grêle que le frontal externe, sort de l'orbite entre ce dernier nerf et la poulie du grand oblique et se divise alors en trois ordres de rameaux : 1° *rameaux frontaux*, pour la région frontale ; 2° *rameaux palpébraux*, pour la paupière supérieure ; 3° *rameaux nasaux*, pour la peau de la région intersourcilière.

c) Nerf lacrymal. — Le nerf lacrymal, la plus grêle des trois branches de division de l'ophthalmique, pénètre dans l'orbite par la partie la plus externe de la fente sphénoïdale et, s'appliquant immédiatement contre la paroi externe de la cavité orbitaire, il se dirige en avant vers la glande lacrymale. Sur cette paroi, il s'anastomose, par un rameau en forme d'anse, avec le rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur qui, lui, a pénétré dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire. En atteignant la glande lacrymale que, selon les cas, il traverse ou contourne, le nerf lacrymal se divise en deux groupes de rameaux : 1° des *rameaux lacrymaux*, en nombre très variable, mais toujours très courts, qui se distribuent à la glande lacrymale ; 2° des *rameaux palpébraux*, qui s'épuisent dans la partie externe de la paupière supérieure et, par quelques filets, dans la peau de la région temporale.

2° Ganglion ophthalmique. — Le ganglion ophthalmique, encore appelé *ganglion ciliaire*, est un petit renflement d'un gris jaunâtre, situé sur le côté externe du nerf optique, à la réunion de son quart postérieur avec ses trois quarts antérieurs. Aplati transversalement, il affecte le plus souvent la forme d'un quadrilatère aux angles légèrement arrondis : il mesure 2 millimètres dans le sens antéro-postérieur, 1 millimètre seulement dans le sens vertical. Comme tous les ganglions périphériques, qui ne sont que des centres d'innervation à territoire peu étendu, le ganglion ophthalmique (fig. 47) reçoit des rameaux nerveux (*branches afférentes* ou *racines*) et il en émet (*branches efférentes*).

a) Branches afférentes. — Elles sont au nombre de trois : une racine sensitive, une racine motrice, une racine sympathique.

α) La *racine sensitive* lui vient du nasal. Elle se détache de ce nerf avant ou peu après son entrée dans l'orbite et aboutit à l'angle postérieur et supérieur du ganglion. On l'appelle encore *racine longue* ou *racine grêle* : racine longue, en raison de la longueur de son trajet ; racine grêle, en raison de sa ténuité.

β) La *racine motrice* se détache, comme nous le verrons plus loin, du long

rameau que le moteur oculaire commun envoie au petit oblique. Se portant obliquement en haut et en avant, elle aboutit à l'angle postérieur et inférieur du ganglion, dont elle n'est séparée, à son origine, que par un intervalle de 1, de 2, ou de 3 millimètres. Cette racine du ganglion ophthalmique est donc très courte. Elle est en même temps beaucoup plus volumineuse que celle que lui envoie le nerf nasal : aussi la désigne-t-on souvent, en raison de l'un ou l'autre de ces deux caractères, sous les noms de *racine courte* ou de *grosse racine*.

γ) La *racine sympathique* prend naissance dans le plexus caverneux, autrement dit dans le plexus nerveux qui entoure la carotide interne à son passage dans le sinus caverneux. Elle entre dans l'orbite avec le nerf nasal et se jette dans le bord postérieur du ganglion ophthalmique, soit isolément, soit en se fusionnant préalablement avec la racine sensitive.

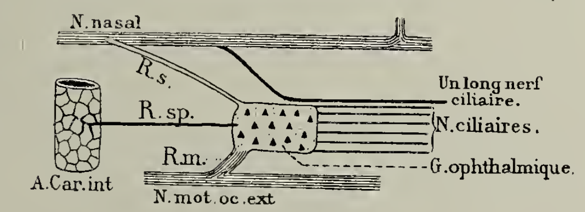


Fig. 47.
Le ganglion ophthalmique avec ses racines et ses branches efférentes (*schématique*).

B) Branches efférentes. — Les branches efférentes du ganglion ophthalmique constituent les *nerfs ciliaires*. Ces nerfs prennent tous naissance sur les deux angles antérieurs du ganglion et se partagent, dès leur origine, en deux groupes : un *groupe supérieur*, composé de 3 ou 4 rameaux ; *un groupe inférieur*, plus important, qui en renferme de 5 à 7. Ces 8 ou 10 rameaux, bientôt rejoints par le ou les nerfs ciliaires que fournit directement le nerf nasal et qui forment les *longs nerfs ciliaires*, se portent vers le globe oculaire en décrivant des flexuosités nombreuses. Ils sont très fins et baignent en plein dans le tissu cellulo-graisseux qui entoure le nerf optique.

Dans cette première partie de leur trajet, les nerfs ciliaires fournissent quelques filets très déliés : 1° à la gaine externe du nerf optique ; 2° à l'artère ophthalmique et à ses branches.

Parvenus au globe oculaire, les nerfs ciliaires perforent la sclérotique tout autour de l'entrée du nerf optique. Ils cheminent alors, comme autant de méridiens, entre la sclérotique et la choroïde dans la couche du tissu conjonctif lâche qui unit l'un à l'autre ces deux membranes et que l'on désigne sous le nom de *lamina fusca*. Chemin faisant, ils abandonnent quelques filets à la sclérotique et à la choroïde et arrivent ainsi sur la face externe du muscle ciliaire. Là, ils forment un riche plexus, le *plexus ciliaire*, d'où

s'échappent en divergeant une multitude de filets terminaux destinés au muscle ciliaire, à l'iris et à la cornée.

B) NERF MAXILLAIRE SUPÉRIEUR
(*avec son ganglion*)

Branche moyenne du trijumeau, le nerf maxillaire supérieur se détache du bord inférieur du ganglion de Gasser, entre l'ophthalmique qui est en dedans et le maxillaire inférieur qui est en dehors. De là, il se porte d'arrière en avant et un peu de dedans en dehors, vers le trou grand rond, sort du crâne par cet orifice et arrive dans la fosse ptérygo-maxillaire. S'infléchissant alors en dehors, il traverse obliquement la fosse en question, en se dirigeant vers l'extrémité postérieure de la gouttière sous-orbitaire. Là, il s'infléchit de nouveau pour devenir postéro-antérieur, s'engage dans la gouttière sous-orbitaire d'abord, puis dans le canal sous-orbitaire, qui lui fait suite, et débouche enfin par le trou sous-orbitaire pour se terminer dans les parties molles de la joue.

1° Mode de distribution. — Au cours de son trajet, le nerf maxillaire supérieur, fournit de nombreuses branches, que nous diviserons en *branches collatérales* et *branches terminales* :

a) Branches collatérales. — Depuis le ganglion de Gasser, où il prend naissance, jusqu'au trou sous-orbitaire, où il se termine, le nerf maxillaire supérieur donne cinq branches collatérales, savoir :

1° *Rameau méningien moyen.* — Filet nerveux extrêmement ténu, qui se détache du nerf maxillaire supérieur avant son passage à travers le trou grand rond et se distribue à la dure-mère de la région, en accompagnant l'artère méningée moyenne.

2° *Rameau orbitaire.* — Il se détache du maxillaire supérieur immédiatement au-dessous du trou grand rond. Comme l'indique son nom, il pénètre dans l'orbite à travers la fente ptérygo-maxillaire et, arrivé sur la paroi externe de cette cavité, il se divise en deux rameaux : 1° un *rameau lacrymo-palpébral*, qui se dirige en haut et en avant vers la glande lacrymale, s'anastomose avec la branche lacrymale de l'ophthalmique et se termine, en partie dans la glande, en partie dans la portion externe de la paupière supérieure ; 2° un *rameau temporo-malaire*, qui pénètre dans le conduit malaire et s'y divise, en même temps que le conduit, en deux filets : un *filet malaire*, qui sort à la face externe de l'os malaire et se perd dans la peau de la pommette ;

un *filet temporal*, qui débouche dans la fosse temporale et vient se distribuer, après avoir perforé le muscle temporal, dans la peau de la région temporale.

3° *Rameaux pour le ganglion sphéno-palatin.* — Au nombre de deux ou trois, toujours très courts, ces rameaux se séparent du maxillaire supérieur à la partie moyenne de la fosse ptérygo-maxillaire et se jettent sur le ganglion

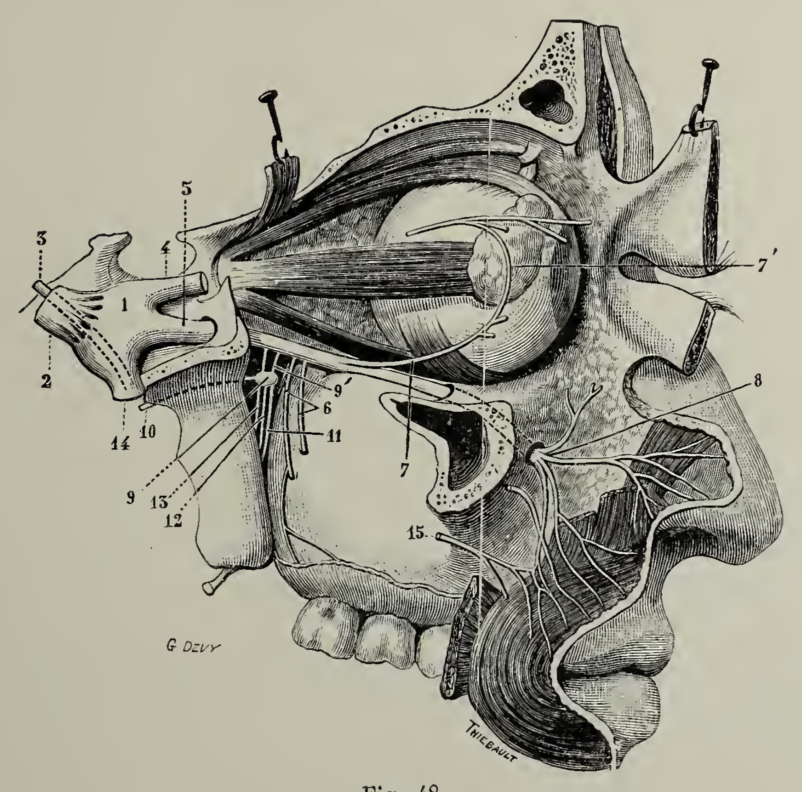


Fig. 48.
Nerf maxillaire supérieur, vue latérale.

1, ganglion de Gasser. — 2, grosse racine du trijumeau. — 3, sa petite racine – 4, ophthalmique. — 5, nerf maxillaire supérieur. — 6, nerfs dentaires postérieurs. – 7, rameau orbitaire, s'anastomosant, en 7', avec le lacrymal. — 8, bouquet sous-orbitaire. — 9, ganglion sphéno-palatin, avec 9', ses racines sensitives. — 10, nerf vidien. — 11, 12, 13, nerfs palatins antérieur, moyen et postérieur. — 14, nerf maxillaire inférieur. — 15, un rameau du facial, s'anastomosant avec les filets sous-orbitaires.

sphéno-palatin. On les désigne parfois sous le nom de racines descendantes du ganglion sphéno-palatin.

4° *Nerfs dentaires postérieurs.* — Au nombre de deux ou trois, ils se séparent du nerf maxillaire supérieur, au moment où celui-ci va s'engager dans la gouttière sous-orbitaire. Se portant en bas et un peu en dehors, ils descendent sur la tubérosité du maxillaire, s'engagent dans deux ou trois petits conduits osseux qui se trouvent sur cette tubérosité et arrivent ainsi

au voisinage des dents molaires. Là, ils se divisent et s'anastomosent de façon à former une sorte de plexus, d'où s'échappent quatre ordres de filets, savoir : 1° des *filets dentaires*, pour les racines des grosses et des petites molaires ; 2° des *filets alvéolaires*, qui se rendent au périoste des alvéoles ; 3° des *filets muqueux*, pour la muqueuse du sinus maxillaire ; 4° des *filets osseux*, pour le maxillaire lui-même.

5° *Nerf dentaire antérieur.* — Le nerf dentaire antérieur naît du maxillaire supérieur, à 8 ou 10 millimètres en arrière du trou sous-orbitaire. De là, il s'engage dans un conduit spécial qui est creusé dans l'épaisseur du maxillaire et descend ainsi sur les incisives, où il s'épuise en quatre

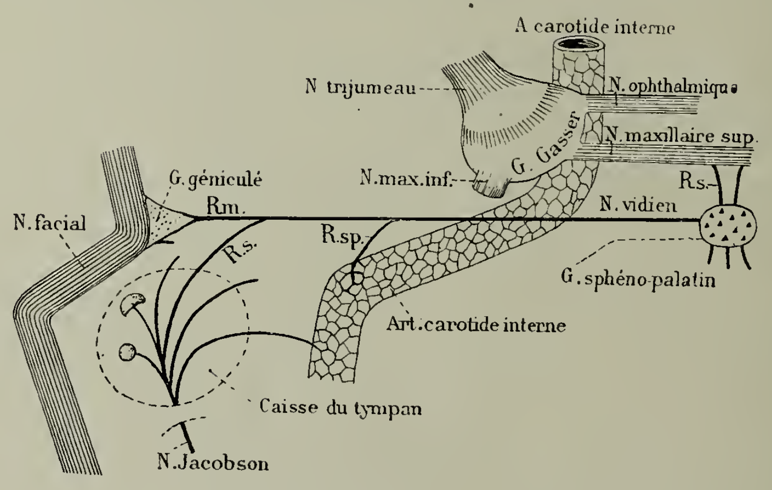


Fig. 49.
Le ganglion sphéno-palatin avec ses racines et ses branches efférentes (*schématique*).

ordres de filets : 1° des *filets nasaux*, pour la muqueuse du canal nasal ; 2° des *filets dentaires*, pour les racines des deux incisives supérieures et de la canine correspondante ; 3° des *filets alvéolaires*, pour le périoste alvéolaire de la muqueuse gingivale ; 4° des *filets osseux*, pour la portion du maxillaire qu'elle traverse.

b) Branches terminales, bouquet sous-orbitaire. — A sa sortie du trou sous-orbitaire, le nerf maxillaire supérieur s'épanouit en un très grand nombre de rameaux et de ramuscules terminaux, dont l'ensemble constitue le *bouquet sous-orbitaire*. Ils se divisent en trois groupes : 1° *filets ascendants* ou *palpébraux*, qui viennent se perdre dans la peau et la muqueuse de la paupière inférieure ; 2° *filets descendants* ou *labiaux*, qui se terminent dans la peau et la muqueuse de la lèvre supérieure ; 3° *filets internes* ou

nasaux, qui s'épuisent dans la peau de l'aile du nez et dans la peau qui tapisse le vestibule des fosses nasales.

2° Ganglion sphéno-palatin. — Le ganglion sphéno-palatin ou *ganglion de Meckel* est un petit renflement grisâtre ou gris jaunâtre, qui se développe dans la fosse ptérygo-maxillaire juste en regard du trou sphéno-palatin, d'où son nom. Il est situé, non pas au-dessous du nerf maxillaire supérieur, mais sur son côté interne, quoique à un niveau un peu inférieur. Envisagé au point de vue de sa forme, le ganglion sphéno-palatin est ordinairement aplati de haut en bas, tantôt quadrangulaire, tantôt triangulaire ou conoïde à base externe. Il mesure 3 ou 4 millimètres de diamètre. Comme le ganglion ophthalmique, il nous présente (fig. 48) des *branches afférentes* ou *racines* et des *branches efférentes* :

a) Branches afférentes. — Le ganglion sphéno-palatin reçoit : 1° des branches externes ; 2° une branche postérieure, le *nerf vidien*.

α) Les *branches externes* ne sont autres que les deux ou trois filets, déjà signalés plus haut, qui, du nerf maxillaire supérieur se rendent au ganglion. Ce sont de vraies racines sensitives.

β) Le *nerf vidien*, qui aboutit au côté postérieur du ganglion après avoir traversé le canal vidien (situé à la base de l'apophyse ptérygoïde), est un nerf fort complexe, formé par trois rameaux nerveux, qui tous les trois se trouvent situés dans l'étage moyen de la base du crâne, savoir : 1° le *grand nerf pétreux superficiel*, rameau moteur, qui lui vient du facial ; 2° le *grand nerf pétreux profond*, rameau sensitif, qui émane du nerf de Jacobson, lequel provient lui-même du glosso-pharyngien ; 3° le *rameau carotidien*, rameau sympathique, qui émane du plexus carotidien. Comme on le voit, le nerf vidien fournit, à lui tout seul, au ganglion sphéno-palatin, une de ses racines sensitives (l'autre vient du nerf maxillaire supérieur), sa racine motrice et sa racine sympathique.

b) Branches efférentes. — Les branches efférentes du ganglion de Meckel sont fort nombreuses. Nous les grouperons comme suit :

1° *Rameau pharyngien*. — Le rameau pharyngien, encore appelé *nerf de Bock*, se porte obliquement en arrière et en dedans, s'engage dans le conduit ptérygo-palatin et, à sa sortie, se divise en plusieurs filets terminaux qui se distribuent, les uns à la muqueuse de la partie postérieure et supérieure des fosses nasales, les autres à la partie de la muqueuse pharyngienne qui avoisine la trompe d'Eustache.

2° *Filets orbitaires*. — Filets très grêles, qui pénètrent dans l'orbite par

la fente sphéno-maxillaire. Ils sont toujours très variables, et dans leur nombre, et dans leur distribution.

3° *Nerf sphéno-palatin.* — Ce nerf se détache du côté supéro-interne du ganglion sphéno-palatin. De là, il se porte en dedans, vers le trou sphéno-palatin. Il le traverse et arrive dans la fosse nasale correspondante, où il se partage en deux rameaux, l'un interne, l'autre externe :

α) Le *rameau externe*, spécialement destiné à la paroi externe des fosses nasales, se résout en cinq ou six petits filets, les *nerfs nasaux postérieurs et supérieurs* de VALENTIN, qui se distribuent à la muqueuse du cornet supérieur et du cornet moyen, ainsi qu'au sinus sphénoïdal et aux cellules ethmoïdales postérieures.

β) Le *rameau interne*, gagne la paroi interne des fosses nasales, la parcourt en diagonale depuis sa partie postéro-supérieure jusqu'au conduit palatin antérieur, en lui abandonnant quelques filets très grêles. Arrivé au conduit palatin antérieur, il s'y engage et débouche alors à la voûte palatine, où il se perd dans la région rétro-alvéolaire.

4° *Nerfs palatins.* — Les nerfs palatins se détachent de la partie inférieure du ganglion sphéno-palatin et, de là, descendent verticalement vers la voûte palatine, en suivant des conduits spéciaux entre les deux os maxillaire supérieur et palatin. Ils sont au nombre de trois, que l'on distingue d'après leur situation en antérieur, moyen et postérieur :

α) Le *nerf palatin antérieur*, le plus volumineux des trois, s'engage dans le conduit palatin postérieur, qui le conduit à la partie postéro-externe de la voûte palatine. Là il se partage en deux ordres de filets : des *filets postérieurs*, très grêles, qui se distribuent à la muqueuse du voile du palais et à la couche glandulaire sous-jacente ; des *filets antérieurs*, plus importants, qui s'épuisent dans la muqueuse de la voûte palatine et des gencives supérieures. Rappelons que, dans son trajet à travers le conduit palatin, le nerf palatin antérieur fournit un rameau relativement volumineux, le *nerf nasal postérieur*, qui se porte d'arrière en avant sur la face externe du cornet inférieur : il innerve la portion de la muqueuse pituitaire qui revêt le méat moyen, le cornet inférieur et le méat inférieur.

β) Le *nerf palatin moyen*, le plus grêle du groupe, descend un peu en arrière du précédent, dans un conduit palatin accessoire, et vient se terminer dans la muqueuse du voile du palais.

γ) Le *nerf palatin postérieur* descend de même dans un conduit palatin accessoire jusqu'à la voûte palatine et, là, se divise en deux groupes de rameaux : des *rameaux sensitifs*, pour la muqueuse des deux faces du voile du palais ; des *rameaux moteurs*, pour les muscles péristaphylin interne et palato-

staphylin. Si l'on veut bien se rappeler que le ganglion sphéno-palatin reçoit comme unique racine motrice le grand nerf pétreux superficiel, issu du facial, et que, d'autre part, les branches efférentes de ce ganglion n'innervent que deux muscles, le péristaphylin interne et le palato-staphylin, on en conclura naturellement que ces deux muscles sont, en réalité, innervés par le nerf facial.

C) **NERF MAXILLAIRE INFÉRIEUR**
(avec son ganglion)

Troisième et dernière branche du trijumeau, le nerf maxillaire inférieur est constitué par deux racines : une *racine sensitive*, qui se détache de la partie la plus externe du ganglion de Gasser immédiatement en dehors du nerf maxillaire supérieur ; une *racine motrice*, qui n'est autre que la petite racine du trijumeau, que nous avons vue naître de la protubérance, et qui passe au dessous du ganglion de Gasser. L'une et l'autre de ces deux racines se dirigent en dehors et un peu en avant, vers le trou ovale. Jusque-là, elles restent simplement accolées. Mais, arrivées au trou ovale, elles entrent en relation intime, s'envoient mutuellement des faisceaux et finissent par se fusionner entièrement, pour constituer un tronc unique, qui est le nerf maxillaire inférieur. Ce nerf, on le voit, est un nerf mixte, présentant une analogie remarquable avec les nerfs rachidiens, lesquels possèdent, comme lui, une racine motrice et une racine sensitive, cette dernière pourvue d'un ganglion.

1° Mode de distribution. — Le nerf maxillaire inférieur est très court A quelques millimètres au-dessous du trou ovale, il s'épanouit en un bouquet de sept branches, que nous diviserons en *collatérales* et *terminales* :

A) BRANCHES COLLATÉRALES. — Nous pouvons, d'après leur direction, les classer comme suit : 1° trois branches externes, qui sont le *nerf temporal profond moyen*, le *nerf masséterin* et le *nerf buccal* ; 2° une branche interne, le *nerf du ptérygoïdien interne* ; 3° une branche postérieure, le *nerf auriculo-temporal*.

1° *Nerf temporal profond moyen*. — Le nerf temporal profond moyen se détache du maxillaire inférieur immédiatement au-dessous du trou ovale. De là, il se porte en dehors, contourne la crête sphéno-temporale et, s'infléchissant en haut, remonte dans la fosse temporale, entre la paroi osseuse et le muscle temporal. Il se termine dans la partie moyenne de ce muscle.

2° *Nerf masséterin*. — Né au même niveau que le précédent, il traverse obliquement la fosse zygomatique, passe par l'échancrure sigmoïde du maxil-

laire inférieur, arrive à la face profonde du masséter et se distribue à ce muscle. Au niveau de la crête sphéno-temporale, il abandonne en haut le *nerf temporal profond postérieur* qui, comme le temporal profond moyen, se termine à la face profonde du muscle temporal.

3° *Nerf buccal.* — Il naît, lui aussi, immédiatement au-dessous du trou ovale. S'infléchissant en bas et en avant, il descend sur la face externe du buccinateur : après avoir innervé la peau des joues, il perfore ce dernier muscle, pour venir se terminer dans la muqueuse sous-jacente. A noter que, avant d'atteindre la région génienne, le nerf buccal fournit : 1° un ou deux rameaux au muscle ptérygoïdien externe ; 2° le *nerf temporal profond antérieur* qui, s'infléchissant en haut, vient se terminer dans la partie antérieure du muscle temporal.

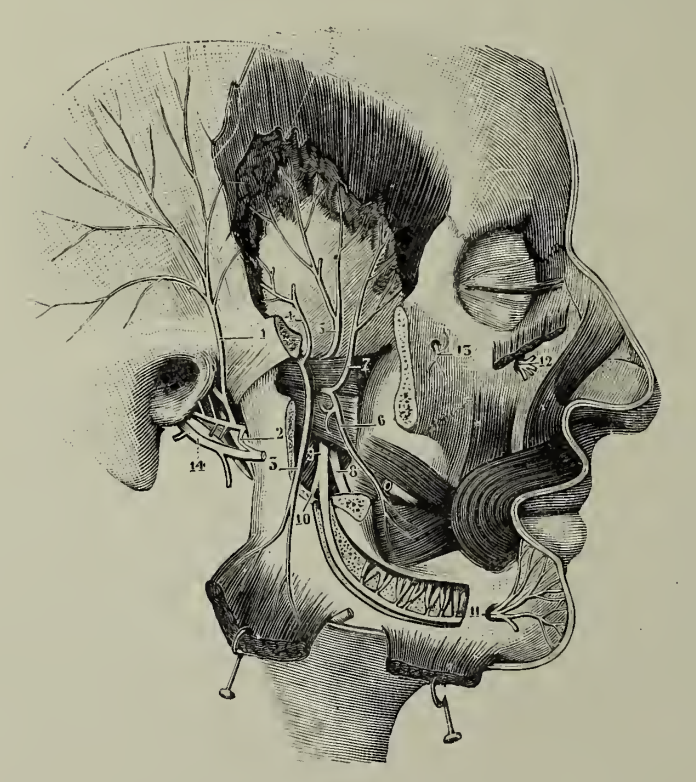


Fig. 50.
Nerf maxillaire inférieur, vue latérale.

1, nerf auriculo-temporal. — 2, son anastomose avec le facial. — 3, nerf massétérin, avec 4', nerf temporal profond postérieur. — 5, nerf temporal profond moyen. — 6, nerf buccal, avec 7, temporal profond antérieur. — 8, nerf lingual. — 9, nerf dentaire inférieur, avec 10, nerf mylo-hyoïdien et 11, nerf mentonnier. — 12, nerf sous-orbitaire. — 13, rameau malaire. — 14, facial.

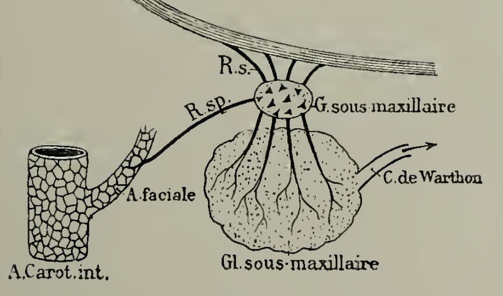
4° *Nerf du ptérygoïdien interne.* — Il se porte obliquement en bas et un peu en dehors et vient se perdre dans le muscle ptérygoïdien interne.

5° *Nerf auriculo-temporal.* — Formé par deux racines qui se détachent du maxillaire inférieur au-dessous du trou ovale, le nerf auriculo-temporal se dirige tout d'abord en dehors, vers le col du condyle du maxillaire inférieur. Puis, contournant ce col et se portant en haut, il passe en avant du conduit auditif externe, arrive à la région temporale et s'y résout en un grand nom-

bre de petits filets divergents, qui se perdent dans les téguments. Rappelons que, avant d'atteindre la région temporale, l'auriculo-temporal abandonne comme branches collatérales : 1° un rameau anastomotique pour la branche supérieure du facial ; 2° des *rameaux parotidiens*, pour la glande parotide ; 3° quelques *filets auriculaires*, pour le conduit auditif externe, pour la tragus et la partie antérieure de l'hélix.

B) Branches terminales. — Nous comprendrons sous ce nom le *dentaire inférieur* et le *lingual*.

1° *Nerf dentaire inférieur*. — Le dentaire inférieur, continuation directe du nerf maxillaire inférieur, se porte obliquement en bas et en avant, vers l'orifice supérieur du canal dentaire inférieur, dans lequel il s'engage avec l'artère et la veine de même nom.



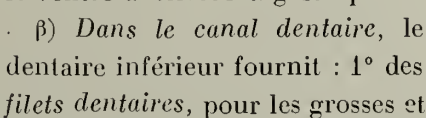


Fig. 51.
Innervation de la glande sous-maxillaire (*schématique*).

α) Jusque là, le dentaire inférieur a fourni, comme branches collatérales : 1° tout en haut, un petit *rameau anastomotique* pour le lingual ; 2° au niveau même de l'orifice du canal dentaire, le *nerf mylo-hyoïdien*, qui se jette dans la gouttière de même nom, pour venir se terminer dans le muscle mylo-hyoïdien et dans le ventre antérieur digastrique.

β) *Dans le canal dentaire*, le dentaire inférieur fournit : 1° des *filets dentaires*, pour les grosses et les petites molaires ; 2° des *filets gingivaux*, pour les gencives ; 3° des *filets osseux*, pour le périoste et l'os.

γ) *Au niveau du trou mentonnier*, il se divise en deux branches terminales : 1° le *nerf incisif*, qui fournit trois filets, pour la canine et les deux incisives inférieures ; 2° le *nerf mentonnier*, qui s'échappe de l'os par le trou mentonnier et, alors, s'épanouit en un bouquet de filets divergents qui se distribuent, les uns à la peau du menton, les autres à la peau et à la muqueuse de la lèvre inférieure.

2° *Nerf lingual*. — Le lingual, deuxième branche terminale du nerf maxillaire inférieur, est situé en avant du précédent. D'abord accolé à ce dernier nerf, il s'en sépare bientôt à angle très aigu, pour se porter vers la pointe de la langue, en décrivant une longue courbe à concavité dirigée en haut et en avant.

Au cours de son trajet, il s'anastomose : 1° avec le dentaire inférieur (voy. ce nerf) ; 2° avec le facial, par la corde du tympan, que lui envoie ce dernier nerf et qui lui apporte des fibres gustatives et des fibres vaso-dilatatrices (voy. le nerf facial) ; 3° avec le grand hypoglosse, par un rameau descendant, disposé en forme d'arcade sur le côté de la langue ; 4° quelquefois avec le nerf mylo-hyoïdien.

Arrivé à la langue, le nerf lingual se résout en une multitude de rameaux et ramuscules, lesquels se distribuent à la portion de la muqueuse linguale qui recouvre la face inférieure de la langue, ses bords et les deux tiers antérieurs de sa face dorsale. Quelques filets seulement vont au voile du palais et à l'amygdale.

Au nerf lingual se trouve annexé un petit ganglion, le *ganglion sous-maxillaire*, petit renflement ovoïde situé entre le nerf lingual, qui est au-dessus, et la glande sous-maxillaire, qui est au-dessous.

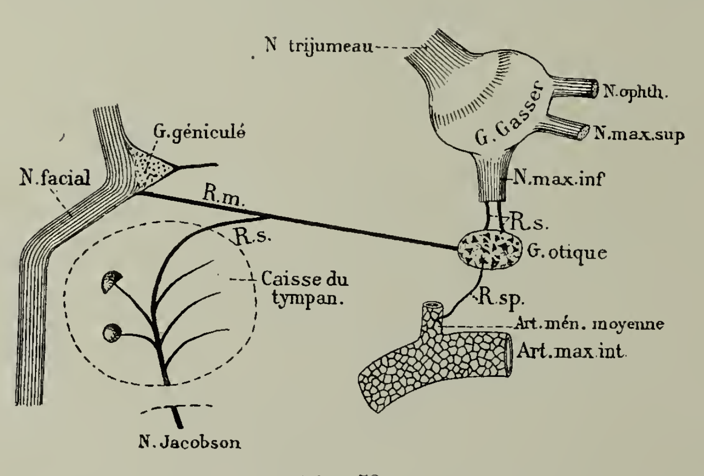


Fig. 52.
Le ganglion otique avec ses racines et ses branches efférentes (*schématique*).

Ses *branches afférentes* sont représentées par trois ou quatre filets qui viennent du lingual. Ses *branches efférentes* descendent sur la glande sous-maxillaire, où elles se terminent.

Il existe assez fréquemment au-dessus de la glande sublinguale un ganglion analogue, mais beaucoup plus petit, le *ganglion sublingual* : il est à la glande sublinguale ce qu'est le précédent ganglion à la glande sous-maxillaire. Comme le ganglion sous-maxillaire, il reçoit du lingual ses *filets afférents* et jette sur la glande sublinguale ses *branches efférentes*.

2° **Ganglion otique.** — Le ganglion otique ou *ganglion d'Arnold*, est un petit renflement gris rougeâtre, couché transversalement sur le côté interne du nerf maxillaire inférieur, immédiatement au-dessous du trou ovale. Il mesure, en moyenne, 4 ou 5 millimètres de longueur, sur 3 ou 4 millimètres de hauteur et 1 millimètre à 1 millimètre 5 d'épaisseur. Comme le ganglion

ophthalmique et le ganglion sphéno-palatin, il présente des *racines* ou *branches afférentes* et des *branches efférentes* (fig. 52) :

A) Branches afférentes ou racines. — Outre quelques petits rameaux, naturellement très courts, que lui envoie le nerf maxillaire inférieur, le ganglion otique reçoit : 1° une *racine motrice,* constituée par le petit nerf pétreux superficiel, qui lui vient du facial (voy. ce nerf) ; 2° une *racine sensitive,* représentée par le petit nerf pétreux profond, qui lui est fournie par le nerf de Jacobson, branche du glosso-pharyngien ; 3° une *racine sympathique,* fort grêle, provenant du plexus sympathique qui entoure l'artère méningée moyenne.

B) Branches efférentes. — On décrit au ganglion otique comme branches efférentes : 1° un *premier rameau moteur,* pour les muscles ptérygoïdien interne et péristaphylin externe (ce nerf peut se détacher directement du tronc même du maxillaire inférieur) ; 2° un *deuxième rameau moteur,* pour le muscle du marteau ; 3° un ou plusieurs *rameaux sensitifs,* qui s'accolent au nerf auriculo-temporal, pour venir se distribuer à la muqueuse de la caisse du tympan.

D) TERRITOIRES SENSITIFS DU TRIJUMEAU

[*Planche V*].

Il résulte des descriptions qui précèdent que le trijumeau sensitif se distribue à la plus grande partie des téguments du crâne et de la face et que, dans cette vaste zone cutanée innervée par lui, chacune de ses trois branches a son territoire spécial. Nous avons représenté dans la planche V ces trois territoires : le territoire de l'ophthalmique en *rose* ; le territoire du maxillaire supérieur en *jaune* ; le territoire du maxillaire inférieur en *bleu.*

Comme on le voit, en jetant les yeux sur cette planche :

α) *Le territoire de l'ophthalmique* (teinte rose) comprend les deux tiers antérieurs de la région occipito-frontale, la région sourcilière, les deux tiers internes de la paupière supérieure, la partie la plus interne de la paupière inférieure et, enfin, la partie interne de l'aile du nez. Il est sous la dépendance du nerf lacrymal, du nerf frontal, du nerf nasal externe et du rameau naso-lobaire, branche du nerf nasal interne.

β) Le *territoire du maxillaire supérieur* (teinte jaune) a une forme triangulaire à base dirigée en bas et en avant. Il comprend la partie externe de l'aile du nez, la lèvre supérieure et la partie antérieure de la région génienne.

Il est innervé par les rameaux sous-orbitaires, ainsi que par les fibres du rameau orbitaire, lesquelles, après s'être anastomosées dans l'orbite avec le lacrymal, arrivent à la face et à la partie antérieure de la région temporale par les deux branches de bifurcation du nerf temporo-malaire (voy. p. 110).

γ) Le *territoire du maxillaire inférieur* (teinte bleue), très allongé dans le sens vertical, comprend la plus grande partie de la fosse temporale (qu'il déborde même un peu à sa partie supérieure pour empiéter sur la région pariétale), la partie postérieure de la région génienne, la partie supérieure de la région massétérine et la région mentonnière. Trois nerfs innervent ce territoire : le nerf temporal superficiel ou auriculo-temporal en haut, le nerf mentonnier en bas et, entre les deux, le nerf buccal.

Sur notre planche V, nous avons ajouté aux trois territoires précités du trijumeau sensitif deux autres territoires : 1° le *territoire des branches postérieures des nerfs rachidiens*, teinté en vert ; 2° le *territoire du plexus cervical superficiel*, teinté en jaune orange. Le premier représente nettement la zone de distribution du grand nerf sous-occipital d'Arnold. On remarquera, sur le second, que le plexus cervical superficiel, dépassant les limites du cou, empiète sur la face et occupe la partie postéro-inférieure de la région massétérine. Ainsi s'explique ce fait que, dans la paralysie totale du trijumeau, après l'ablation du ganglion de Gasser par exemple, la partie de la face qui avoisine l'angle du maxillaire conserve sa sensibilité.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

Tant par ses fibres propres que par celles des filets anastomotiques qu'il reçoit des autres nerfs craniens et du sympathique cervical, le trijumeau participe à la vie et au fonctionnement de tous les tissus superficiels et profonds de la face.

Il se distribue à tous les téguments du visage depuis la limite postérieure de la région fronto-pariétale jusqu'à la pointe du menton (sauf à une partie du pavillon de l'oreille et à un petit triangle recouvrant l'angle postérieur de la mâchoire inférieure), à toutes les glandes sudoripares et sébacées de la peau des paupières et de la face, aux muqueuses oculo-palpébrale, nasale, buccale, linguale (sauf dans la partie qui recouvre le tiers postérieur de la face dorsale de la langue) ; à celles de la voûte palatine, des amygdales, du canal auditif externe du tympan, aux prolongements qu'envoient ces muqueuses dans les sinus frontaux sphénoïdaux et maxillaires, dans la trompe d'Eustache, le canal de Sténon, le canal de Warthon, et aux innombrables glandules qui sont inclu-

ses dans leur stroma ; aux glandes salivaires (parotide, sous-maxillaire, sublinguale, etc.), et à toutes les dents. Il envoie quelques filets sensitifs aux muscles oculo-moteurs et aux muscles peauciers du visage, qui reçoivent leur innervation motrice, les premiers des IIIe, V^{e} et VIe paires, les seconds du facial. Il innerve à lui seul tous les muscles élévateurs et diducteurs de la mâchoire inférieure (temporal, massèter, ptérygoïdien interne et externe), et deux de ses muscles abaisseurs (ventre antérieur du digastrique et mylo-hyoïdien). Il innerve en outre deux des muscles tenseurs du voile du palais, le péristaphylin externe et le palato-staphylin. Il pénètre dans l'intérieur du globe oculaire, où il donne des filets à la cornée, aux muscles ciliaire et papillaire, ainsi qu'à toutes les membranes de l'œil ; il pénètre aussi dans l'intérieur de l'oreille, où il innerve le muscle interne du marteau, et donne des filets aux organes contenus dans le labyrinthe et le limaçon. Enfin, il se répand dans le tissu osseux du massif facial, et, traversant la paroi cranienne, il se prolonge jusque dans la dure-mère.

On comprend par cette énumération combien ses fonctions doivent être variées. Et si l'on considère que, dès son origine dans le mésocéphale, de nombreux filets, irradiés en tous sens, établissent des relations anatomiques entre les neurones où il prend naissance, et les neurones des autres nerfs craniens ; que, d'autre part, dans son trajet périphérique, de multiples anastomoses le mettent en communication avec les nerfs oculo-moteurs, avec le facial, le glosso-pharyngien, l'hypoglosse et le grand sympathique cervical, on ne trouvera pas surprenant qu'il ne soit étranger à aucun des actes physiologiques ou pathologiques qui se passent dans la face. En réalité, qu'il s'agisse de phénomènes sensitifs, moteurs, vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques, réflexes ou même sensoriels, le trijumeau intervient toujours dans leur production. Quand il n'en est pas l'agent principal et exclusif, il y joue un rôle secondaire ou accessoire ; mais il y prend toujours une part non négligeable.

A) FONCTIONS DU TRIJUMEAU

L'étude expérimentale des fonctions du nerf de la Ve paire n'a été utilement abordée que du jour où l'on eut trouvé des procédés permettant de pratiquer la section intracranienne du ganglion de Gasser ou de ses racines. Fodéra réussit le premier cette opération en 1822 ; après lui, Magendie, Longet, etc., étudièrent les effets de cette section ; puis Ludwig, en 1841, découvrit les effets de la section et de l'excitation du nerf lingual sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire, dont Cl. Bernard devait faire, un peu plus tard,

une merveilleuse analyse physiologique ; enfin Vulpian, François Franck, Dastre et Morat, Jolyet et Laffont, etc., s'attachèrent à déterminer l'origine et le trajet souvent très compliqué des fibres sympathiques vaso-dilatatrices et vaso-constrictives incluses dans les trois branches du trijumeau et dans les ganglions qui leur sont annexés. C'est sur l'ensemble de ces recherches que reposent nos connaissances actuelles sur la physiologie du trijumeau.

La section de la Ve paire au niveau du ganglion de Gasser provoque du côté correspondant de la face : 1° une *anesthésie totale de la face* ; 2° une *paralysie complète des muscles masticateurs* ; 3° des *troubles de la réflectivité* ; 4° des *troubles vaso-moteurs et sécrétoires* ; 5° des *troubles trophiques*. Il nous faut donner quelques explications sur chacun de ces groupes de phénomènes.

1° Anesthésie de la face. — L'anesthésie de la face porte sur tous les tissus superficiels et profonds du visage auxquels se distribuent les trois branches du trijumeau. Elle occupe la peau du front, du nez, des joues, des lèvres, du menton ; elle s'étend aux muqueuses palpébrale, pituitaire, buccale, linguale, auriculaire. Les seules parties du revêtement tégumentaire cutané et muqueux de la face qui soient épargnées sont : le pavillon de l'oreille qui reçoit une partie de sa sensibilité de filets provenant du facial, du plexus cervical et du pneumogastrique ; le coin postéro-inférieur de la mâchoire inférieure, qui est innervé par des branches du plexus cervical ; le tiers postérieur de la muqueuse de la face supérieure de la langue qui reçoit sa sensibilité gustative du glosso-pharyngien.

Cette distribution de l'anesthésie, dont l'aire se trouve représentée sur la planche V, a été maintes fois constatée chez l'homme, à la suite de l'ablation chirurgicale du ganglion de Gasser.

Dans toute cette zone, la perte de la sensibilité est complète ; elle porte à un égal degré sur les perceptions de contact de pression, de piqûre, de température ; elle siège à la fois sur les téguments et sur les tissus profonds. On peut inciser la peau, la cautériser au fer rouge, l'exciter par des courants électriques violents, arracher les poils ou les dents, lacérer les muscles, ouvrir les sinus, abraser à la gouge les os maxillaire, malaire, frontal, etc. ou pratiquer l'extirpation du globe oculaire, sans que l'animal manifeste aucune douleur. Le trijumeau est essentiellement le nerf sensitif de la face.

Il préside aussi à la perception des sensations gustatives dans les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale, dont le tiers postérieur est innervé par le glosso-pharyngien (voir le rôle respectif de ces deux nerfs page 213 et suiv.). Mais il ne prend directement aucune part aux perceptions sensorielles

de l'odorat, de la vue et de l'ouïe. Il y joue cependant un rôle accessoire, car : 1° par ses fibres propres il préside aux réflexes qui assurent les mouvements des narines, de l'iris, des oreilles ; 2° par les fibres d'emprunt qui lui viennent du facial et du glosso-pharyngien, il participe aux sécrétions des glandes salivaires,, lacrymales et pituitaires, et de tous les liquides de l'intérieur de l'œil et de l'oreille; 3° enfin, par les fibres du grand sympathique, qu'il reçoit dans son trajet, il régit la circulation de la muqueuse pituitaire, des membranes intra-oculaires et intra-auriculaires.

2° Paralysie des nerfs masticateurs. — L'ablation du ganglion de Gasser ou la section de sa branche inférieure qui contient à côté de fibres sensitives un lot important de fibres motrices destinées aux muscles masticateurs, entraîne à sa suite la paralysie de ces muscles. Si celle-ci est bilatérale, le malade, incapable de mâcher les aliments solides, en est réduit à se nourrir exclusivement de liquides ou de pâtées molles. Lorsqu'elle est unilatérale, il peut encore mastiquer les solides, mais moins énergiquement qu'à l'état normal.

3° Troubles de la réflectivité. — Les troubles de la réflectivité qui succèdent à la section du trijumeau sont très nombreux. Ce sont, en effet, les filets terminaux de la V[e] paire, qui recueillent les excitations centripètes dont dérivent la plupart des actes réflexes qui se produisent tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique, dans les diverses parties de la face. Ce sont notamment ces filets qui président à tout le groupe des réflexes dits orificiels, comprenant : 1° *du côté des yeux*, le réflexe d'occlusion ou de clignement du à l'irritation de la cornée ou de la conjonctive, ou au chatouillement du bord libre des paupières, ou bien encore à la percussion du rebord orbitaire ; 2° *du côté du nez*, le réflexe de reniflement bruyant de la narine qui suit le chatouillement de l'orifice inférieur des fosses nasales et le réflexe d'éternuement qui est provoqué par l'excitation des parties plus élevées de la muqueuse pituitaire ; 3° *du côté de la bouche*, le réflexe de succion que provoque chez le nouveau-né le contact du mamelon de la nourrice ou de la tétine artificielle avec l'orifice buccal du nourrisson ; le réflexe de grimacement que détermine chez presque tous les sujets plus avancés en âge le chatouillement des commissures labiales ; 4° enfin, *du côté de l'oreille*, le secouement brusque et le recul de la tête produits par l'introduction d'un corps étranger dans le canal auditif externe.

Tous ces réflexes font défaut lorsque la portion centripète de leur arc, représentée par les fibres sensitives du trijumeau, est interrompue entre son point de départ périphérique et son arrivée dans les noyaux de la V[e] paire, où se trouvent ses centres de réflexion.

Il en est de même pour les réflexes pileux et auriculaires, chez les animaux qui, comme le lapin, ont des poils tactiles toujours en mouvement, et des oreilles mobiles se relevant à la moindre excitation. Après la section unilatérale de la Ve paire chez ces animaux, les poils tactiles et l'oreille du côté correspondant restent tombants et inertes, non pas parce que les muscles releveurs de ces organes sont paralysés, mais parce que les impressions sensitivo-sensorielles qui, à l'état normal, en sollicitent la contraction ne se transmettent plus aux centres nerveux, et ne peuvent par conséquent pas se réfléchir sur les muscles.

Pour des raisons de même ordre, le tonus et le sens musculaires sont abolis, non seulement dans les muscles directement innervés par les fibres motrices du trijumeau, mais aussi dans les muscles oculo-moteurs innervés par la IIIe, la IVe et la VIe paires, dans les peauciers de la face innervés par la VIIe, dans les muscles de la langue, innervés par la XIIe, parce que c'est par les fibres centripètes du trijumeau que passent les excitations sensitives provenant des curieux appareils nerveux terminaux, libres ou encapsulés, en forme de pinceaux, de corbeilles, de buisson, d'ombelles, de grappes, de réseaux de Golgi, de corpuscules de Ruffini, qui se trouvent répartis en si grande abondance à la surface des tendons et des aponévroses, ou qui pénètrent sous la forme de fuseaux neuro-musculaires dans les faisceaux primitifs de tous les muscles de la face.

Tous ces appareils nerveux ont, en effet, pour fonction de recueillir les impressions de pression et de traction qui accompagnent les contractions des muscles de la face aussi bien que de ceux des membres. Ils sont les agents centripètes du sens musculaire. Leur suppression n'empêche pas les muscles qui en sont privés de se contracter sous l'influence de la volonté, mais elle jette une grande perturbation dans le mécanisme cinesthésique qui permet à l'animal d'apprécier à chaque instant le degré de la contraction de ses muscles et d'en augmenter ou d'en diminuer l'énergie selon l'intensité des résistances à vaincre pour obtenir l'exécution exacte du mouvement voulu. C'est sans doute à cette perte du tonus et du sens musculaire qu'étaient dus les troubles de la motilité du globe oculaire, et l'inertie relative de la face, constatés et décrits par Magendie, sur les animaux dont il avait coupé le trijumeau dans le crâne.

Si d'autres réflexes tels que les réflexes vaso-moteurs et sécrétoires persistent après la section intra-cranienne du ganglion de Gasser, c'est parce qu'ils sont commandés, comme nous allons le voir, par des appareils nerveux compliqués, auxquels sont annexés des ganglions qui peuvent jouer dans une certaine mesure le rôle de centres de réflexion.

4° Troubles vaso-moteurs et sécrétoires. — Les modifications vaso-motrices qui suivent la section intra-cranienne du ganglion de Gasser sont très peu accentuées. La coloration de la peau de la face, ainsi que celle des muqueuses buccale, linguale, conjonctivale, reste après l'opération sensiblement la même qu'elle était avant.

Cette pénurie de réactions circulatoires ne prouve pas que le trijumeau soit sans influence sur les phénomènes vaso-moteurs qui se produisent sous des influences diverses dans les vaisseaux de la face. Elle confirme simplement ce fait déjà révélé par l'anatomie que les fibres vaso-motrices que contiennent les branches de la V[e] paire sont des fibres d'emprunt qui proviennent du sympathique cervical par l'intermédiaire de l'anastomose sympathico-gassérienne de Fr. Franck et des réseaux péri-artériels des branches de la carotide, dont les fibres se rendent aux ganglions ophtalmique, sphéno-palatin, otique, sous-maxillaire, sublingual, etc., ou des nerfs des autres paires craniennes, particulièrement du facial, par l'intermédiaire des nerfs grand et petit pétreux superficiels, et du glosso-pharyngien, par la voie des nerfs grand et petit pétreux profonds (1).

Il résulte de ces dispositions que le trijumeau qui, à ses origines, est un nerf sensitivo-moteur, ne reste pas physiologiquement homogène dans le cours de son trajet périphérique, puisque à ses fibres propres viennent s'ajouter : dans telle de ses branches des faisceaux de fibres du facial ; dans telle autre des faisceaux de fibres du glosso-pharyngien ou du pneumogastrique ou de l'hypoglosse, dans toutes, des fibres du grand sympathique, les unes vaso-dilatatrices, les autres vaso-constrictives (2), et que ces annexions modifient dans des proportions et dans des sens différents ses attributions

(1) Il n'est peut-être pas inutile, pour la compréhension de ce qui va suivre, de rappeler ici (voy. fig. 49 et 52) qu'il existe quatre nerfs pétreux : deux *superficiels*, qui sont moteurs, et deux *profonds*, qui sont sensitifs.

Le grand nerf pétreux superficiel provient du facial. Il s'en détache au niveau du ganglion géniculé et, après un trajet assez compliqué où il s'unit au grand nerf pétreux profond, pour former le *nerf vidien*, il va se terminer dans le ganglion sphéno-palatin dont il forme la racine motrice (voy. p. 113).

Le petit nerf pétreux superficiel naît lui aussi du ganglion géniculé du facial et va se terminer dans le ganglion otique dont il forme la racine motrice (voy. p. 119).

Le grand et le petit nerfs pétreux profonds, sont deux des branches du *rameau de Jacobson*, lequel prend naissance dans le ganglion d'Andersch du glosso-pharyngien. Le grand nerf pétreux profond, après s'être uni au grand nerf pétreux superficiel dans le nerf vidien, va former la racine sensitive du ganglion sphéno-palatin. Le petit nerf pétreux profond se réunit de même au petit nerf pétreux superficiel et se porte avec lui dans le ganglion otique, dont il forme la racine sensitive.

(2) Il faut noter, en outre, que les fibres du grand sympathique qui se mélangent en nombre très variable aux fibres propres des diverses branches du trijumeau et pénètrent avec elles dans les ganglions annexés à ces branches, n'ont pas seulement des fonctions

fonctionnelles. De plus, chacun des ganglions qui leur est annexé représente une sorte de centre nerveux périphérique qui commande la régulation vaso-motrice dans des territoires limités par la distribution de ses branches efférentes.

Si on ne tenait pas compte de ces circonstances, les faits expérimentaux, sur quoi repose le meilleur de nos connaissances, relativement aux fonctions du trijumeau, sembleraient incohérents et contradictoires, car les mêmes causes appliquées à l'une ou à l'autre de ses branches donnent des résultats absolument dissemblables. Exemple : la section de la branche ophthalmique détermine une forte hyperémie des vaisseaux rétiniens et choroïdiens, et l'électrisation de son bout périphérique provoque la vaso-constriction de ces mêmes vaisseaux. Au contraire, la section du lingual est suivie d'une légère rougeur de la moitié correspondante de la muqueuse de la langue, rougeur qui augmente considérablement par l'électrisation de son bout périphérique. La différence des effets résultant d'excitations similaires appliquées à deux branches du même nerf paraîtrait donc paradoxale, si on ne considérait que la branche ophtalmique ne contient que les fibres propres du trijumeau et quelques fibres sympathiques, tandis que le lingual contient, en outre, un faisceau de fibres centrifuges à action fortement vaso-dilatatrice qui lui sont venues du facial, par l'intermédiaire de la corde du tympan.

En fait, au point de vue de son innervation vaso-motrice, la face est divisée en plusieurs territoires distincts, indépendants les uns des autres. C'est ce qui explique comment la conjonctive peut être fortement hyperémiée sans que les vaisseaux de la choroïde et de la rétine soient dilatés, comment les lèvres peuvent être très pâles, alors que les pommettes sont très rouges, comment le sang afflue souvent aux oreilles, sans que le reste du visage soit congestionné, ou inversement. Dans aucune partie du corps, on ne peut aussi bien que sur la face constater le phénomène de *circulation locale*, phénomène qui est régi non par les fibres propres du trijumeau, mais par les

radicalement opposées, puisque les unes sont vaso-dilatatrices et les autres vaso-constrictives, mais qu'elles tirent aussi leur origine de régions différentes de la moelle. C'est ainsi que les fibres vaso-dilatatrices des muqueuses des lèvres, des joues et de la bouche, proviennent en majeure partie du sympatique cervical, qui les reçoit lui-même des IIe IIIe, IVe et V^e paires cervicales ; celles de l'oreille proviennent de la VIIIe paire cervicale et des Ire et IIe dorsales, en passant par le ganglion cervical inférieur et le premier ganglion thoracique. Les fibres vaso-constrictives de la face naissent en majeure partie des quatre premières paires dorsales. La plupart de celles de la langue parviennent à cet organe avec le nerf grand hypoglosse par l'anastomose qui réunit ce nerf au ganglion cervical supérieur et par le trijumeau en passant par le filet anastomotique sympathico-gassérien de Fr. Franck. Une bonne partie de celles de l'oreille passe directement de la moelle dans l'oreille, par le nerf auriculo-cervical du plexus cervical.

filets du sympathique qui s'unissent aux branches de la Ve paire, dans le cours de leur trajet, depuis le ganglion de Gasser, jusqu'à leur terminaison.

C'est également à l'ingérence de fibres d'emprunt que certaines branches du trijumeau doivent la part la plus importante de leur action sur les glandes salivaires et lacrymales. A son origine, la Ve paire ne contient pas de fibres sécrétoires. Elle n'est composée que de fibres motrices qui n'interviennent pas dans les fonctions glandulaires et de fibres sensitives. Ces dernières jouent bien un rôle dans le mécanisme des réflexes qui aboutissent à la sécrétion des larmes et de la salive. Tout le monde sait que, dans les conditions physiologiques, l'irritation de la conjonctive ou de la cornée, innervées par le trijumeau (branche ophthalmique), provoque le larmoiement, et que l'irritation de la muqueuse linguale innervée elle aussi par le trijumeau (branche maxillaire inférieure), est suivie d'un afflux abondant de salive dans la bouche. Mais ces irritations seraient sans effets utiles sur la sécrétion des glandes salivaires et lacrymales si, après avoir été réfléchies dans les centres nerveux, elles n'arrivaient à ces glandes par des faisceaux de fibres sécrétoires qui tirent leur origine de noyaux autres que ceux du trijumeau et par des faisceaux de fibres sympathiques. En fait, chacune des glandes conglomérées quelque peu volumineuse de la face, la sous-maxillaire, la parotide, la lacrymale, reçoit par l'intermédiaire d'un ganglion particulier une innervation complexe dans laquelle se trouvent associées en proportions variables : 1° des fibres sensitives venant du trijumeau ; 2° des fibres centrifuges excito ou fréno-sécrétoires, venant du facial ou du glosso-pharyngien, et, 3° des fibres vaso-dilatatrices et vaso-constrictives venant du sympathique.

Le ganglion qui préside à la sécrétion de la glande sous-maxillaire est le ganglion sous-maxillaire. Appendu au tronc du nerf tympanico-lingual (formé par la réunion du lingual qui provient du trijumeau, avec la corde du tympan qui provient du facial, ou pour être plus précis, du nerf intermédiaire de Wrisberg), il reçoit ses fibres sensitives du lingual, ses fibres centrifuges, sécrétoires et vaso-dilatatrices de la corde du tympan, et ses fibres vaso-constrictives du plexus carotidien. Des preuves expérimentales très convaincantes démontrent la spécificité fonctionnelle de chacun de ces nerfs. La section du ganglion de Gasser, ou celle du nerf lingual, en amont de sa coalescence avec la corde du tympan, ne supprime pas la sécrétion salivaire : celle-ci est au contraire abolie par la section intra-cranienne ou de la corde du tympan, au-dessus de sa réunion avec le nerf lingual. Inversement, l'électrisation du bout périphérique du lingual seul n'exagère pas la sécrétion sous-maxillaire, tandis que l'électrisation du bout périphérique de la corde du tympan est suivie de l'excrétion d'une abondante quantité de salive par le

canal de Warthon. Donc, les filets sécrétoires de la glande sous-maxillaire proviennent du facial et non du trijumeau. De plus l'excitation électrique du bout périphérique de la corde du tympan provoque une hyperémie très intense des vaisseaux de la glande sous-maxillaire, et de la moitié correspondant à la muqueuse linguale ; les vaisseaux de ces régions s'emplissent d'un sang vermeil dont la température s'élève de 2 à 5 degrés au-dessus de celle du sang carotidien, preuve évidente que la corde du tympan contient, en même temps que des fibres sécrétoires, un nombre proportionnellement considérable de fibres vaso-dilatatrices. Enfin, l'excitation du sympathique cervical détermine une diminution notable de l'activité circulatoire de la glande : il est le nerf vaso-constricteur de la région. Il paraît contenir aussi quelques fibres sécrétoires, car son excitation donne lieu à l'écoulement de quelques gouttes d'un liquide visqueux et trouble, dont les caractères physiques et chimiques diffèrent notablement de la salive claire et limpide qui se produit à la suite de l'électrisation de la corde du tympan (salive sympathique).

Pour ce qui concerne la parotide, mêmes dispositions générales de l'appareil nerveux présidant à la sécrétion. Les fibres sécrétoires sont contenues dans le nerf auriculo-temporal qui se détache de la branche maxillaire inférieure du trijumeau. Mais elles ne prennent naissance ni dans les noyaux d'origine du trijumeau, ni dans ceux du facial, car la section où l'excitation intra-cranienne de ces nerfs est sans effets sur la sécrétion parotidienne. Ils proviennent du tronc du glosso-pharyngien, dont ils se détachent pour former le rameau de Jacobson, passent par le petit nerf pétreux profond, se rendent avec lui dans le ganglion otique, et du ganglion otique dans le nerf auriculo-temporal, avec lequel ils vont se distribuer dans le parenchyme de la glande parotide. Dans tout ce trajet compliqué, ils sont unis à des fibres vaso-dilatatrices ; quant aux fibres vaso-constrictives, elles proviennent du sympathique.

Bien que la sécrétion des larmes ait été moins étudiée que celle des salives sous-maxillaire et parotidienne, on connaît assez bien le mécanisme de sa production. Le nerf vecteur des fibres excito-sécrétoires de la glande lacrymale est le nerf lacrymal (branche du trijumeau), car sa section abolit la sécrétion des larmes et son excitation la provoque. Mais les fibres excito-sécrétoires que renferme le nerf lacrymal ne lui viennent pas du trijumeau, car la section intra-cranienne du ganglion de Gasser ne supprime pas la sécrétion lacrymale. Ce sont des fibres d'emprunt qui naissent dans le noyau du facial, passent par le grand nerf pétreux superficiel, et arrivent avec lui dans le ganglion sphéno-palatin ; puis, après avoir fait un relai dans ce ganglion, elles plongent dans le nerf maxillaire supérieur, dont elles suivent la distri-

bution dans le rameau orbitaire et le rameau lacrymal, qui les porte jusque dans l'intérieur de la glande de ce nom. En fait, la sécrétion de cette glande est supprimée par la section intra-cranienne du facial, du grand nerf pétreux superficiel issu du ganglion sphéno-palatin, et des rameaux orbitaire et lacrymal du nerf maxillaire supérieur.

Toutes les fibres excito-sécrétoires de la glande lacrymale ne passent cependant pas par cette voie. Quelques-unes proviennent du sympathique cervical, dont l'excitation provoque l'expulsion de quelques gouttelettes de larmes louches et épaisses. Le sympathique contiendrait aussi, d'après certains auteurs, quelques fibres fréno-sécrétoires et vaso-constrictives.

En somme le trijumeau joue un rôle dans la sécrétion des glandes de la face, notamment des glandes salivaires et lacrymales. Il l'excite par voie réflexe ; il ne la provoque pas directement. Les agents immédiats de la sécrétion, les véritables nerfs sécréteurs sont des nerfs centrifuges qui prennent naissance dans les noyaux d'origine d'autres paires craniennes, particulièrement de la VIIe et de la IXe (facial et glosso-pharyngien). Ils pénètrent dans les branches de distribution périphérique du trijumeau, et dans les ganglions qui leur sont appendus, et aboutissent finalement dans les glandes qu'ils ont pour fonction d'actionner. Par le fait de ces emprunts multiples, le trijumeau perd son homogénéité fonctionnelle. Il n'était, à son origine, qu'un nerf sensitivo-moteur ; il devient, en outre, à sa périphérie, un nerf de sécrétion et de régulation vaso-motrice.

5° **Troubles trophiques.** — Des troubles trophiques variés ont été fréquemment observés du côté du nez, de la bouche et de l'œil des animaux dont on a coupé le ganglion de Gasser ou les branches du trijumeau.

Dans les jours qui suivent ces opérations, la muqueuse pituitaire du côté correspondant devient assez souvent rouge, tomenteuse ; il s'écoule par la narine une quantité anormale de muco-pus visqueux et épais ; des ulcérations torpides se forment à l'orifice externe des fosses nasales. De même, on constate parfois à la lèvre et au bout de la langue des excoriations saignantes qui ne tardent pas à devenir ulcéreuses.

Ces phénomènes s'expliquent probablement par des causes banales, par les traumatismes accidentels auxquels est exposée la narine devenue anesthésique à la suite de l'opération, par les morsures que se fait involontairement l'animal aux lèvres ou aux parties de la langue également anesthésiques, et par les infections secondaires résultant du contact perpétuel de ces parties, avec le sol de la cage toujours plus ou moins souillé d'ordures. Aussi n'y a-t-on pas attaché beaucoup d'importance.

Il n'en est pas de même pour les lésions de kératite ulcéreuse qui se produisent dans le globe oculaire. Décrites pour la première fois par Magendie, elles ont été constatées depuis par tous les physiologistes qui ont pratiqué des sections expérimentales du trijumeau. Leur évolution est tout à fait typique. Quelques heures après l'opération, la cornée du côté correspondant paraît moins lisse et moins brillante que l'autre. Après vingt-quatre heures, elle est franchement dépolie, opaline, laiteuse, et, au pourtour de son limbe, se dessine sur la conjonctive un riche réseau de vaisseaux sanguins turgescents. Les jours suivants, elle devient tout à fait opaque ; le bourrelet conjonctival commence à suppurer ; l'iris s'enflamme ; une ulcération ne tarde pas à se former vers le centre de l'opacité cornéenne ; elle gagne rapidement en profondeur et en largeur, et après six ou huit jours elle arrive à faire dans la cornée une perforation par laquelle s'échappent l'iris, l'humeur aqueuse, le cristallin, le corps vitré. Le globe oculaire, complètement vidé, arrive à n'être plus représenté que par un moignon informe.

Cette variété de kératite expérimentale neuro-paralytique n'aboutit pas toujours à la fonte purulente de l'œil. Elle peut guérir avant que la cornée ait été perforée, mais cela est exceptionnel. Elle ne se développe pas nécessairement chez tous les animaux dont on a coupé le trijumeau. Magendie avait cru remarquer qu'elle était plus fréquente et plus précoce, quand la section avait porté sur le ganglion, ou sur ses branches, que lorsqu'elle avait atteint ses racines, entre le ganglion et la protubérance. Cl. Bernard a constaté le même fait. Il a vu les phénomènes de kératite manquer tout à fait quand on arrivait à couper les racines suffisamment loin du ganglion ; on a alors, dit-il, tous les phénomènes moteurs et sensitifs qui suivent habituellement la section de la V[e] paire, moins les altérations de nutrition de l'œil. Il a constaté en outre que ces altérations survenaient plus rapidement et avaient plus de gravité chez les sujets débiles et émaciés que chez les animaux vigoureux et bien nourris.

La pathogénie de la kératite neuro-paralytique a donné lieu à plusieurs hypothèses. On a pensé tout d'abord qu'elle était due à l'irritation de la cornée insuffisamment protégée, par suite de l'abolition des réflexes de clignement palpébral et de sécrétion lacrymale, contre la dessiccation et le contact nocif des poussières atmosphériques. Magendie a démontré l'insuffisance de cette explication par des expériences topiques : sur quelques animaux il a empêché l'occlusion des paupières en sectionnant le nerf facial dans le crâne ; sur d'autres, il a amputé totalement les paupières ou enlevé la glande lacrymale ; chez aucun d'eux il ne s'est produit de kératite ulcéreuse. Schiff a tenté de s'opposer au dessèchement de la cornée en suturant les

paupières des animaux, auxquels il sectionnait en même temps le ganglion de Gasser sans obtenir de résultats constants ; tantôt la kératite se produisait, tantôt elle manquait.

Snellen supposant que les lésions de la kératite ulcéreuse étaient surtout provoquées par les chocs que reçoivent accidentellement les animaux sur leur œil anesthésique, eut l'idée de protéger leur globe oculaire contre les violences extérieures en le recouvrant non pas seulement du voile mince et insensible que forment les paupières, mais d'une membrane plus résistante et pourvue de sensibilité. L'oreille lui parut susceptible de se prêter à cet usage. Il en attira l'extrémité libre vers l'orbite et l'y fixa par des points de suture. Les animaux étant ainsi préparés, il put leur couper le ganglion de Gasser sans que leur cornée s'altérât. D'autres observateurs utilisèrent dans le même but, et avec le même succès, des rondelles de cuir ou des verres de montre, maintenus au-devant de l'œil par des bandelettes adhésives.

Ces expériences ne parurent pas concluantes à tous les physiologistes, et quand la théorie des nerfs trophiques fut introduite dans la science par les travaux de Samuel, elle trouva un de ses principaux arguments dans l'histoire de la kératite neuro-paralytique. Mais son succès fut éphémère. L'existence de nerfs spéciaux ayant pour fonction de présider directement et exclusivement à la nutrition des organes, a soulevé des objections théoriques et expérimentales si nombreuses, qu'elle est maintenant abandonnée par tout le monde. En ce qui concerne particulièrement la nutrition de l'œil, Ranvier lui a porté des coups décisifs. Dans ses leçons sur l'histologie de la cornée, il rapporte deux observations qui sont de nature à la faire définitivement repousser. Ayant remarqué que les nerfs de la cornée pénètrent dans cette membrane par sa circonférence, en cheminant entre les lames antérieures de son limbe, il fit, au voisinage de cette circonférence, une incision circulaire assez profonde pour les couper tous, sans ouvrir cependant la chambre antérieure de l'œil. A la suite de cette opération, la cornée devient complètement insensible, mais malgré qu'elle soit totalement anervée, on n'y observe pas de kératite ulcéreuse. La seconde observation est plus compliquée, mais elle n'est pas moins instructive. Ranvier pratiqua sur un lapin la section intra-cranienne du trijumeau. Dès le lendemain la cornée du côté correspondant était dépolie. Il fixa alors, selon la méthode de Snellen, l'oreille de l'animal devant l'œil déjà atteint d'un début de kératite. Huit jours après, la cornée avait repris sa transparence normale ; mais, les sutures s'étant accidentellement détachées, elle ne tarda pas à redevenir opaque. Ranvier renouvela l'application permanente de l'oreille sur l'œil, et celui-ci guérit en quelques jours pour la seconde fois. Il resta guéri par la suite, après l'enlèvement

des points de suture. La conclusion tirée par Ranvier de ces observations est formelle : « Les altérations de la cornée, à la suite de la section de la Ve paire, ne sont pas dues à l'absence de nerfs trophiques, mais aux traumatismes auxquels cette membrane est exposée, par suite de son insensibilité et de l'insensibilité de toute la moitié correspondante de la face. »

En somme, la section des nerfs de la cornée et l'anesthésie qui en est la conséquence ne suffisent pas à provoquer la kératite neuro-paralytique, mais elles en favorisent le développement en privant le tissu cornéen des moyens de défense (clignement reflexe des paupières, réactions vaso-motrices et sécrétoires) qui le protègent à l'état normal contre les causes d'irritation provenant de l'extérieur.

B) PATHOLOGIE DU TRIJUMEAU

Par suite de la multiplicité de ses fonctions le trijumeau est nécessairement entraîné à prendre une part plus ou moins active à tous les événements pathologiques qui se produisent dans son domaine. Son ingérence dans les phénomènes morbides est tantôt secondaire et accessoire, tantôt primitive et essentielle. Lorsqu'un corps étranger pénétrant sous la paupière détermine une conjonctivite, le trijumeau intervient en provoquant un afflux de sang dans les réseaux capillaires de la région irritée, et une abondante sécrétion de larmes ; mais il n'entre en jeu que secondairement, le *primum movens* des réactions vaso-motrices et sécrétoires étant de toute évidence la présence du corps étranger dans le cul de sac conjonctival. Par contre, il est des cas dans lesquels des altérations organiques ou dynamiques du ganglion de Gasser ou de ses branches donnent directement naissance à des syndromes cliniques dont le nerf de la Ve paire est seul responsable, car il est alors à la fois l'instigateur et le régulateur de tout le processus morbide.

Parmi ces syndromes en quelque sorte spécifiques de la pathologie propre du trijumeau les plus communs et les mieux étudiés sont : 1° le *syndrome gassérien*, 2° les *névralgies symptomatiques ou reflexes* et 3° les *névralgies dites idiopathiques*.

Quelques auteurs y ajoutent les migraines et l'hémiatrophie faciale (trophonévrose de Romberg). Mais il n'est pas démonrté que ces affections soient exclusivement d'origine trigémellaire. On se bornera donc à décrire sommairement dans les pages suivantes les trois syndromes sus-indiqués.

1° Le syndrome gassérien. — On entend sous le nom de syndrome

gassérien l'ensemble des signes cliniques qui se manifestent à la suite des altérations organiques du ganglion de Gasser. Ces altérations sont presque toujours consécutives à des lésions de voisinage, telles que des ostéites ou des caries du rocher, des suppurations des cellules ethmoïdales ou de la caisse du tympan, des exostoses ou des périostoses du temporal, des néoplasmes de nature gliomateuse, sarcomateuse ou épithéliale de la base du crâne, des gommes syphilitiques ou tuberculeuses de la fosse cérébrale moyenne, des méningites péri-pétreuses, etc.

Lorsque ces lésions arrivent, soit par compression simple, soit par irritation de voisinage, soit par propagation dans son tissu propre, à altérer assez gravement le fonctionnement du ganglion de Gasser, elles se traduisent cliniquement par un groupe de symptômes très caractéristiques que M. Fernand Lévy a eu l'excellente idée de décrire d'ensemble sous le nom de *syndrome gassérien*.

Les phénomènes morbides qui le constituent évoluent généralement en trois phases successives :

La première est une phase d'irritation. Elle est représentée par des douleurs névralgiques, d'abord sourdes et lentes, puis aiguës, lancinantes, quelquefois d'une violence extrême, généralement paroxystiques, à accès diurnes ou nocturnes. Ces douleurs siègent d'ordinaire, au début, dans le domaine d'une des branches du trijumeau et gagnent ultérieurement les autres branches. A cette phase, la sensibilité objective de la face est conservée. Il y a cependant quelquefois de l'hyperesthésie ou des sensations paresthésiques. Les points d'émergence des nerfs sus-orbitaire, sous-orbitaire et mentonnier sont habituellement douloureux à la pression.

La deuxième phase est caractérisée par des paralysies de la sensibilité et de la motilité. La face, le globe oculaire, la langue deviennent anesthésiques. Les muscles masticateurs du côté malade cessent de fonctionner normalement, d'où projection du maxillaire inférieur vers le côté sain, entraînant le désengrènement des arcades dentaires. L'exploration électrique révèle souvent de la réaction de dégénérescence dans la totalité, ou dans quelques-uns seulement des muscles innervés par le nerf masticateur. En même temps que se montrent ces symptômes de paralysie sensitive et motrice, on constate la perte des réflexes orificiels, palpébraux et pituitaires. On peut chatouiller les lèvres sans provoquer de grimacement, introduire un rouleau de papier dans les fosses nasales, sans déterminer de mouvement de recul de la tête, ni d'éternuement ; passer un corps dur sur la conjonctive ou percuter le rebord supérieur de l'orbite, sans que ces excitations soient suivies d'occlusion brusque des paupières ; frotter la cornée avec la tête d'une épingle,

sans que le malade en soit incommodé et sans que son œil s'emplisse de larmes.

Dans la troisième phase, aux paralysies sensitives, motrices et réflexes sus-indiquées, viennent s'ajouter des troubles trophiques variés, dont les plus communs sont : la kératite neuro-paralytique, et les éruptions zostériformes.

La *kératite* évolue chez l'homme comme chez les animaux dont on a coupé le ganglion de Gasser. Cependant sa marche est moins rapide, et son pronostic moins sévère en pathologie humaine qu'en pathologie animale. On peut presque toujours éviter qu'elle aboutisse à l'ulcération perforante de la cornée et à la fonte purulente de l'œil, si on a le soin de recourir à temps à la tarsorraphie, c'est-à-dire à la suture des paupières, opération grâce à laquelle on obtient généralement sa guérison. Sa bénignité relative, ou tout au moins sa moindre gravité, dans l'espèce humaine, tient sans doute à ce que, malgré l'anesthésie de son œil, l'homme ne cogne pas incessamment son globe oculaire contre des corps étrangers, comme le font les chiens ou les lapins. C'est probablement pour la même raison qu'elle est proportionnellement beaucoup plus fréquente après la gasserectomie chez les animaux que chez les hommes. Presque tous les chiens ou les lapins soumis à cette opération ont, dans les jours qui suivent, de la kératite neuro-paralytique . plus de la moitié des hommes échappent à cette fâcheuse complication.

Les *éruptions zostériformes* sont formées par des groupes de vésicules d'herpès distribuées sur la peau, selon l'axe du trajet d'une des branches ou d'un des rameaux de la Ve paire. C'est le plus souvent la branche ophtalmique qui en est atteinte (zona ophtalmique). L'éruption débute par l'apparition assez brusque de petits placards érythémateux, au niveau desquels ne tardent pas à se former des vésicules contenant un liquide citrin. En grossissant, les vésicules voisines se fusionnent de façon à donner naissance à des bulles de volume très inégal. Après quelques jours, les bulles crèvent et se dessèchent ; quand les croûtes qui leur ont succédé se détachent, il reste à leur place des cicatrices blanches indélébiles. Parfois l'éruption prend un caractère purulent, hémorragique ou même grangréneux. Elle s'accompagne souvent de complications inflammatoires du côté de la conjonctive, de la cornée ou de l'iris. Elle coïncide d'ordinaire avec de l'anesthésie oculaire et de l'anesthésie cutanée de la région frontale, ce qui ne l'empêche pas de donner lieu à des douleurs névralgiques quelquefois très vives.

D'autres troubles trophiques plus rares et qui n'ont pas d'analogues dans la pathologie expérimentale, ont été rattachés par quelques auteurs, non sans quelque vraisemblance, au syndrome gassérien. Tels sont le mal perfo-

rant buccal qui s'observe quelquefois dans le cours du tabes, la chute spontanée des dents qui se rencontre aussi chez un certain nombre de tabétiques et de diabétiques.

2° Névralgies symptomatiques du trijumeau (*neuralgia quinti minor, petite névralgie faciale, névralgies réflexes de la face*). — Ces névralgies se développent lorsque les filets terminaux de la cinquième paire sont soumis à des excitations anormales provoquées par des affections aiguës ou chroniques des organes auxquels ils distribuent la sensibilité générale.

Leur type le plus commun est la « rage de dents » consécutive aux caries dentaires. Bien rares sont les personnes qui n'en connaissent pas par expérience les symptômes. Après avoir éprouvé pendant quelques jours des douleurs sourdes dans la région gingivale correspondant à la dent avariée, le malade ressent dans la joue des lancées aiguës, d'abord isolées et souvent provoquées par le contact des aliments pendant la mastication ou par l'ingestion de liquides chauds ou froids ; puis, un beau jour, sans provocation immédiate, des élancements très intenses, s'irradiant en fusée vers la région temporo-maxillaire se produisent. C'est une véritable crise névralgique qui se déclenche. Elle dure cinq minutes, dix minutes, un quart d'heure, quelquefois plus, puis elle s'apaise en laissant après elle la nappe de douleur contusive profonde qui l'a précédée. Elle se reproduit par la suite à des intervalles variables, de jour ou de nuit, en augmentant toujours d'intensité et de durée jusqu'au moment où le patient se décide à faire extraire ou panser convenablement la dent d'où provient le mal.

Des phénomènes analogues se produisent toutes les fois qu'il existe dans les alvéoles ou les gencives des foyers d'irritation permanente, par exemple lorsqu'après l'extraction d'une dent un fragment de racine nécrosée est resté au fond de la cavité alvéolaire, ou bien quand les maxillaires sont le siège d'ostéite, d'osto-myélite ou de tumeurs néoplasiques.

Les névralgies symptomatiques du trijumeau peuvent également succéder à des affections irritatives : 1° des *fosses nasales :* coryza chronique, fongosités des cornets, etc. ; 2° des *sinus,* sinusites avec retention du pus ; 3° des *oreilles :* corps étrangers du canal auditif externe, ostéites moyennes, carie du rocher ; 4° des *yeux :* iritis, irido-choroïdites, glaucomes, etc...

Toutes ces névralgies ont pour caractères communs : 1° de survenir par crises paroxystiques, laissant après elles un fond de douleurs sourdes continues dont la persistance en des points fixes fournit au médecin un élément important de diagnostic ; 2° d'être extrêmement rebelles à tous les traitements

palliatifs, mais de guérir radicalement par la suppression de la lésion locale qui les a provoquées et les entretient.

3° Névralgies idiopathiques du trijumeau (*neuralgia quinti major prosopalgie essentielle, maladie de Fothergill, etc.* — Ces névralgies résultent d'altérations primaires du ganglion de Gasser ou des nerfs qui en émanent.

Elles surviennent parfois à titre de complication dans le cours des maladies toxi-infectieuses ou dyscrasiques : saturnisme, alcoolisme, syphilis, fièvre typhoïde, grippe, tuberculose, diabète, carcinose, rhumatisme, goutte, etc..., qui sont toutes plus ou moins névritogènes ; elles succèdent aussi quelquefois à des « coups de froid ». Leur étiologie n'en reste pas moins fort obscure, car fréquentes sont les observations dans lesquelles aucune cause prédisportante ou occasionnelle ne peut être sûrement invoquée pour en expliquer l'apparition.

Leur symptôme essentiel est l'explosion intermittente de douleurs lancinantes ou brûlantes dans l'un des côtés du visage, car cette névralgie est presque toujours unilatérale.

Les accès éclatent soudainement, sans prodromes. Au milieu d'une conversation, le malade s'arrête brusquement, le regard anxieux, comme s'il était terrorisé par la prévision de ce qui va se passer. « Ah ! s'écric-t-il d'ordinaire, voilà la crise, la voilà ! » et aussitôt l'hémiface névralgiée est sillonnée par des élancements déchirants ou brûlants qui irradient vers les joues en suivant le trajet d'une ou de plusieurs des branches de la cinquième paire.

Pendant la durée de la crise, qui se prolonge rarement au delà de 30 ou 40 secondes, une minute au plus, quelques malades restent immobiles, figés, les mains étendues au devant de la joue endolorie, comme s'ils voulaient la protéger contre toute excitation extérieure. D'autres, au contraire, atteints de la variété qu'on appelle le *tic douloureux* de la face, font d'affreuses grimaces déterminées par des secousses convulsives des muscles faciaux, et frottent durement la joue avec la paume de leur main.

Quand la crise se termine, les douleurs cessent aussi subitement qu'elles sont venues : le malade exécute quelques mouvements volontaires de la face et des lèvres pour s'assurer que l'orage est bien passé ; et, lorsque cette expérience lui a donné satisfaction, l'expression de son visage redevient normale. « C'est fini », dit-il alors, et il reprend le cours de la conversation momentanément interrompue, comme si rien d'extraordinaire ne venait de se passer.

Dans les phases interparoxystiques, les malades n'ont plus de douleurs

spontanées aiguës ; mais la pression exercée sur les points particulièrement étudiés par Valleix où les nerfs émergent du crâne pour devenir superficiels, leur procure une sensation pénible et provoque quelquefois des crises. Ces points sont : pour la branche ophthalmique, le rebord supérieur de l'orbite au niveau du passage des nerfs frontal interne et externe ; pour la branche maxillaire supérieure, l'orifice externe du canal sous orbitaire ; pour la branche maxillaire inférieure, l'orifice postérieur du canal dentaire sous l'épine de Spix, et son orifice antérieur au trou mentonnier.

Une particularité très digne de remarque, c'est que ces points cessent d'être excitables immédiatement après les grandes crises douloureuses et le redeviennent progressivement, peu à peu, à mesure que se prolonge la phase d'interparoxysme ; si bien que chez beaucoup de malades, on peut impunément, aussitôt après la fin d'une crise, presser, malaxer, frictionner des points, dont le simple frôlement aurait, quelques instants auparavant, été suivi de l'explosion d'un accès très douloureux. On a justement comparé ce qui se passe dans les crises névralgiques avec ce qui se produit dans la bouteille de Leyde où s'accumule lentement un potentiel énergétique qui se dégage brusquement par un simple contact.

La névralgie idiopathique du trijumeau a été l'objet pendant ces dernières années de recherches anatomo-pathologiques qui ont beaucoup éclairé sa pathogénie. L'examen histologique d'un grand nombre de ganglions de Gasser ou de segments des branches de ce ganglion, enlevés par des chirurgiens sur des malades atteints de prosopalgies anciennes ayant résisté aux traitements médicaux a révélé l'existence habituelle d'altérations surtout interstitielles et parenchymateuses dans les nerfs qui en émanent. Il semble donc certain aujourd'hui que la grande névralgie de la cinquième paire qu'on considérait naguère comme une maladie essentielle, *sine materia*, est en réalité l'effet de neuroganglionites interstitielles chroniques, d'origine vraisemblablement toxi-infectieuse.

Cette notion pathogénique a été confirmée par les bons effets des traitements qu'on applique aujourd'hui à ces névralgies. Dans les cas rebelles aux traitements médicamenteux, on a recours aux injections neurolysantes de solution d'alcool éthylique à 60 degrés, poussées dans la profondeur de la fosse sphéno-maxillaire, au voisinage immédiat du trou ovale, du trou grand rond et de la fente sphénoïdale par lesquels les branches du ganglion de Gasser émergent de la cavité cranienne ; et si — ce qui est d'ailleurs exceptionnel — ces injections ne sont pas suivies de succès, le malade ne doit pas encore désespérer de sa guérison ; il lui reste une ressource : c'est de s'adres-

ser à un chirurgien habile qui pratiquera une neurotomie sus-gassérienne, opération plus simple, plus efficace et moins dangereuse que la gasserectomie.

ARTICLE V

NERFS MOTEURS DE L'ŒIL

[*Planche VI*].

On désigne sous ce nom, en anatomie, en physiologie et en clinique, un certain nombre de nerfs craniens, qui tiennent sous leur dépendance les mouvements du globe oculaire. Ils naissent tous de l'isthme de l'encéphale.

§ 1. — ANATOMIE

Les mouvements du globe oculaire sont déterminés par six muscles, tous situés dans l'orbite, que l'on désigne sous le nom générique de *muscles de l'œil*. On les distingue, d'après leur direction, en deux groupes : les muscles droits et les muscles obliques.

Les *muscles droits*, ainsi appelés parce qu'ils se dirigent dans le sens de l'axe antéro-postérieur de l'œil, sont au nombre de quatre, savoir : 1° le *droit interne*, qui porte la cornée en dedans, dans le plan horizontal, le méridien vertical conservant sa position verticale ; 2° le droit externe, qui porte la cornée en dehors, toujours dans le plan horizontal et le méridien vertical restant encore dans sa position verticale ; 3° le *droit supérieur*, qui porte la cornée en haut et un peu en dedans et, de plus, incline légèrement en dedans la partie supérieure du méridien vertical ; 4° *le droit inférieur*, qui porte la cornée en bas et un peu en dedans et, de plus, incline légèrement en dehors la partie supérieure du méridien vertical.

Les *muscles obliques* doivent leur nom à ce fait qu'ils croisent obliquement l'axe antéro-postérieur du globe oculaire. Ils sont au nombre de deux, que l'on distingue, en grand oblique et petit oblique. Le *grand oblique*, le plus long des deux, a pour fonction de déplacer la cornée en dehors et en bas ; de plus, il incline en dedans la partie supérieure du méridien vertical. Le *petit oblique*, antagoniste du précédent, déplace la cornée en dehors et en haut ; de plus, il incline en dehors la partie supérieure du méridien vertical.

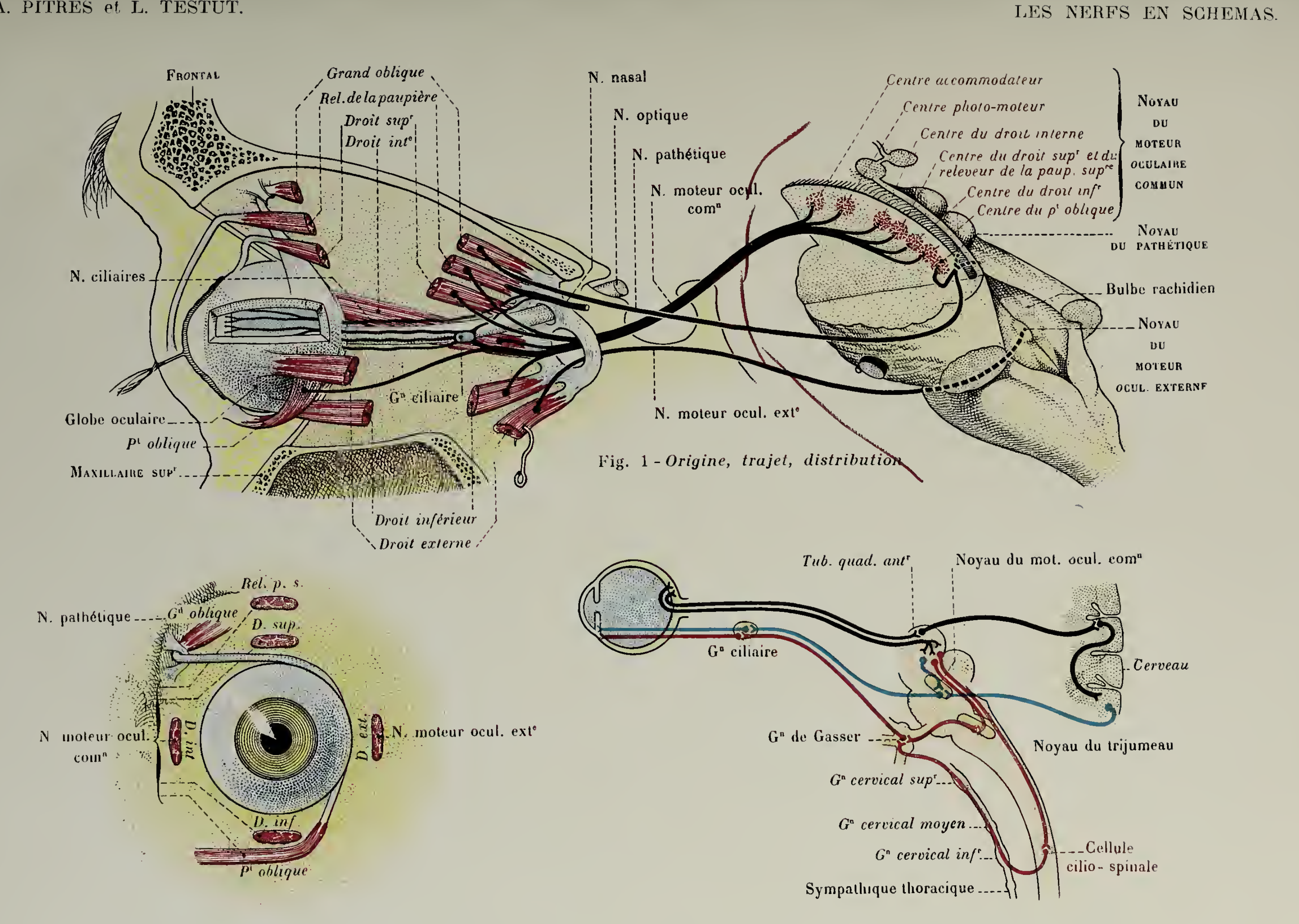


Fig. 1 - *Origine, trajet, distribution*

Fig. 2 - *Les muscles de l'œil vus sur une coupe transversale de l'orbite*

Fig. 3 - *Les mouvements réflexes de l'iris*

PLANCHE VI

LES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL

Outre ces six muscles, tous constitués par des muscles striés, qui sont placés en dehors du globe de l'œil et que pour cette raison on désigne parfois sous le nom de *muscles extrinsèques*, il existe dans l'épaisseur même des membranes de l'œil, d'autres formations musculaires, celles-ci formées par des fibres lisses qui constituent les *muscles intrinsèques* : ce sont, tout d'abord, les *fibres de l'iris*, les unes circulaires, les autres radiées, qui règlent les dimensions de la pupille ; puis le *muscle ciliaire*, qui, par son action sur le cristallin, tient sous sa dépendance l'accommodation.

Tous ces muscles, soit intrinsèques, soit extrinsèques, reçoivent leurs rameaux nerveux (abstraction faite du sympathique) de trois troncs qui sont, en allant d'avant en arrière, de la Ire paire à la XIIe : 1° le *nerf moteur oculaire commun* ou nerf de la IIIe paire ; 2° le *nerf pathétique* ou nerf de la IVe paire ; 3° le *nerf moteur oculaire externe* ou nerf de la VIe paire.

A) NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN

Le nerf moteur oculaire commun, nerf de la IIIe paire, est, comme son nom l'indique, *commun*, non à tous les muscles de l'œil, mais à quatre d'entre eux : le droit supérieur, le droit interne, le droit inférieur, et le petit oblique.

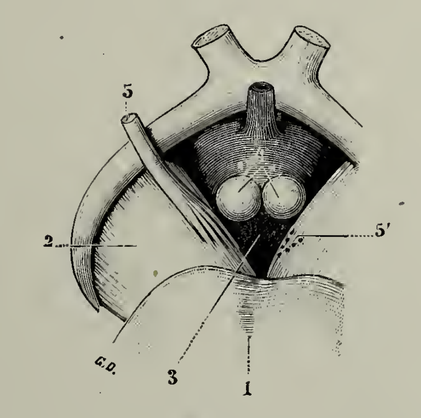


Fig. 53.
L'origine apparente du moteur oculaire commun sur le côté interne du pédoncule cérébral.

1, protubérance. — 2, pédoncule cérébral. — 3, espace interpédonculaire. — 4, tubercules mamillaires. — 5, moteur oculaire commun, avec 5', sa surface d'implantation.

1° Origine apparente. — Ce nerf naît, par dix à quinze filets sur le côté interne du pédoncule cérébral, entre la protubérance annulaire et les tubercules maxillaires.

Les filets radiculaires postérieurs, très rapprochés de la ligne médiane, entrent presque en contact, au niveau de cette ligne, avec les filets homologues du côté opposé. Mais on ne voit jamais les filets de gauche et les filets de droite se fusionner ensemble ou même s'entrecroiser, comme l'on enseigné à tort quelques anatomistes, Varole et Vieussens entre autres.

Les filets radiculaires du moteur oculaire commun, sont assez bien isolés au niveau de leur origine, sur le pédoncule, mais aussitôt après leur sortie du névraxe ils convergent les uns vers les autres pour constituer, par leur réunion, un cordon nerveux unique, légèrement aplati d'abord, puis régu-

lièrement arrondi, comme le sont généralement les troncs nerveux ; c'est le tronc du moteur oculaire commun.

2° Origine réelle. — Le moteur oculaire commun, exclusivement moteur, vient chercher son origine dans un noyau qui lui appartient en propre, le *noyau oculo-moteur commun* : il est situé dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral, au-dessous des tubercules quadrijumeaux. Il revêt, dans son ensemble, la forme d'une petite colonne longitudinale qui s'étend, parallèlement à l'acqueduc de Sylvius, depuis le noyau du pathétique, auquel il fait suite, jusqu'à la partie postérieure du troisième ventricule. Sa longueur est de 10 à 12 millimètres ; sa largeur, de 3 ou 4 millimètres.

Il résulte des recherches de GUDDEN, d'EDINGER, de PERLIA, de KÖLLIKER, de VAN GEHUCHTEN qu'un certain nombre de fibres efférentes du noyau oculo-moteur commun franchissent la ligne médiane pour aller se jeter dans le tronc nerveux du côté opposé. Il en résulte que les filets radiculaires du moteur oculaire commun s'entrecroisent partiellement sur la ligne médiane, autrement dit que chaque nerf oculo-moteur commun, à sa sortie du pédoncule cérébral, renferme deux sortes de fibres : 1° des *fibres directes*, qui proviennent du noyau oculo-moteur correspondant, ce sont de beaucoup les plus nombreuses ; 2° des *fibres croisées*, qui tirent leur origine du noyau oculo-moteur commun du côté opposé. Ces dernières fibres occupent probablement le côté interne du nerf moteur oculaire commun. Nous ne sommes pas nettement fixés sur leur trajet ultérieur. D'après SPITZKA elles viendraient se terminer dans le muscle droit interne.

Le noyau oculo-moteur commun n'est pas homogène, au point de vue physiologique tout au moins. Les expériences électro-physiologiques de HENSEN et VÖLCKERS, confirmées dans ce qu'elles ont d'essentiel par les faits anatomo-cliniques, ont établi l'existence, dans cette colonne de substance grise, d'un certain nombre de centres, commandant chacun à un groupe musculaire déterminé. Ces centres, plus ou moins indépendants les uns des autres, se succèdent dans l'ordre suivant, en allant d'arrière en avant : 1° le *centre du petit oblique* ; 2° le *centre du droit inférieur* ; 3° le *centre du droit supérieur* et du *releveur* ; 4° le *centre du droit interne*.

HENSEN et VÖLCKERS sont arrivés, en outre, à découvrir en avant du noyau de l'oculo-moteur commun deux nouveaux centres, savoir : 1° sur le bord postérieur du 3ᵉ ventricule et sur ses faces latérales, le centre des mouvements de l'iris ou *centre photo-moteur*, qui préside aux variations de l'orifice pupillaire ; 2° plus en avant encore, vers le sommet du ventricule, le centre des mouvements produits par le muscle ciliaire ou *centre accommodateur*. Ces

deux centres photo-moteur et accommodateur envoient, eux aussi, des filets radiculaires au nerf moteur oculaire commun et constituent ainsi, pour ce dernier nerf, deux nouveaux noyaux d'origine. Ces filets, à attributions physiologiques spéciales, sont placés vraisemblablement en avant de ceux qui proviennent du noyau classique : Hensen et Völckers, en effet, après avoir sectionné à leur émergence des pédoncules cérébraux les radicules les plus antérieures, ont constaté que l'excitation des origines de l'oculo-moteur commun était alors sans effet sur l'état de la pupille et sur le muscle de l'accommodation.

Le noyau oculo-moteur commun est en connexion : 1° avec le faisceau géniculé (*motilité volontaire*), qui le relie à l'écorce ; 2° avec la voie sensitive centrale et aussi, par la bandelette longitudinale postérieure, avec la voie auditive et la voie optique (*motilité réflexe*) ; 3° avec le cervelet, par un faisceau descendant qui a été décrit par Klimoff.

3° Trajet et distribution. — En quittant le pédoncule, le nerf moteur oculaire commun se dirige obliquement en avant, en dehors et un peu en haut, vers le côté externe de l'apophyse clinoïde postérieure. Un peu en avant de cette apophyse, il perfore obliquement la dure-mère et s'engage dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux. Suivant alors un trajet postéro-antérieur, il gagne la fente sphénoïdale et, par elle, pénètre dans l'orbite.

En entrant dans l'orbite ou même un peu avant d'y entrer, le moteur oculaire commun se divise en deux branches, l'une supérieure, l'autre inférieure. — La *branche supérieure*, se dirigeant obliquement en haut et en avant, gagne la face profonde du muscle droit supérieur de l'œil et se partage bientôt en deux rameaux : un rameau inférieur, qui se perd dans le muscle droit supérieur de l'œil ; un rameau supérieur, destiné au muscle releveur de la paupière supérieure. — La *branche inférieure*, plus volumineuse que la précédente, se porte directement en avant et, après un parcours intra-orbitaire de quelques millimètres seulement, se divise en trois rameaux : 1° un rameau interne, qui se perd dans le muscle droit interne de l'œil ; 2° un rameau inférieur, qui se jette dans le muscle droit inférieur ; 3° un rameau antérieur, très long, qui se porte jusqu'à la partie antérieure de l'orbite et, là, se perd sur le bord postérieur du muscle petit oblique, auquel il est destiné. C'est de ce dernier rameau, rappelons-le en passant, que se détache la grosse racine ou racine motrice du ganglion ophthalmique. Nous l'avons déjà vue (p. 109) à propos de ce ganglion.

4° Anastomoses. — Dans la paroi même du sinus caverneux, le moteur oculaire commun reçoit deux anastomoses :

α) L'une, *sensitive*, lui vient de l'ophthalmique qui, comme lui, passe dans la paroi externe du sinus ;

β) L'autre, *sympathique*, est constituée par un ou plusieurs filets, qui se détachent du plexus caverneux, c'est-à-dire de ces ramifications du grand sympathique qui entourent l'artère carotide interne au niveau de la gouttière caverneuse.

Grâce à ces deux anastomoses, le moteur oculaire commun, qui n'avait jusqu'ici que des fibres motrices, renferme maintenant un certain nombre de fibres sensitives et de fibres sympathiques.

B) NERF PATHÉTIQUE

Le nerf pathétique, nerf de la IVe paire, est le plus grêle de tous les nerfs craniens. Il est destiné à un seul muscle, le muscle grand oblique ou oblique supérieur de l'œil.

1° Origine apparente. — Ce nerf prend naissance sur la face supérieure de l'isthme de l'encéphale, immédiatement en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs (testes), de chaque côté du frein de la valvule de Vieussens.

2° Origine réelle. — Si nous suivons le pathétique dans la profondeur à partir de son point d'émergence, nous le voyons, tout d'abord, se porter transversalement en dedans et franchir bientôt la ligne médiane en s'entrecroisant avec celui du côté opposé : cet entrecroisement est *total*, c'est-à-dire que toutes les fibres qui entrent dans la constitution du pathétique traversent la ligne médiane et, de ce fait, tirent leur origine d'un noyau situé du côté opposé à celui qu'occupe leur point d'émergence : c'est là une disposition remarquable que ne présente aucun autre nerf cranien. Peu après son entrecroisement, le pathétique s'infléchit en avant pour prendre une direction longitudinale et suivre pendant quelque temps un trajet parallèle à l'aqueduc de Sylvius. Puis, se coudant de nouveau à angle droit, il s'incline en dedans et, un peu en bas, atteint son noyau et s'y termine.

Ce noyau, *noyau d'origine du pathétique*, se trouve situé dans la calotte pédonculaire un peu au-dessous et en dehors de l'acqueduc de Sylvius. Il fait suite en arrière au noyau du moteur oculaire commun et l'on a pu dire, non sans raison, qu'il n'est autre chose que la portion toute postérieure de

la colonne de substance grise qui donne naissance à ce dernier nerf. De ce fait, le noyau du pathétique a exactement la même signification morphologique que le noyau qu'il continue : il est, lui aussi, le représentant de la base de la corne antérieure de la moelle.

Le noyau pathétique est en relation, comme le noyau oculo-moteur commun : 1° avec la zone motrice de l'écorce cérébrale, par des fibres, appartenant au faisceau géniculé, qui lui apportent les incitations motrices volontaires ; ces fibres sont croisées ; 2° avec la voie sensitive cérébrale, avec la voie optique et avec la voie acoustique, par des fibres ou des collatérales qui sont en rapport avec les mouvements réflexes.

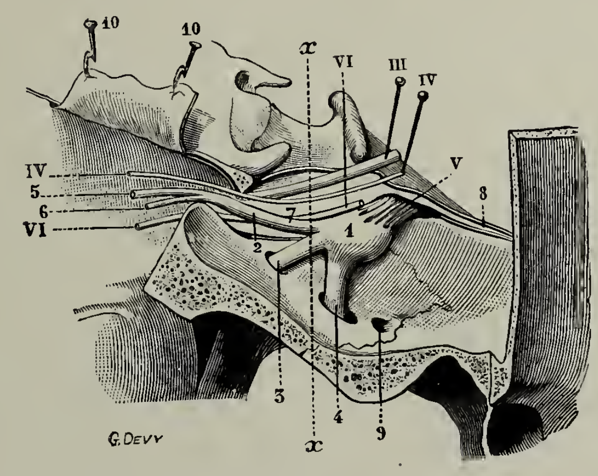


Fig. 54.
Les nerfs de l'œil à leur passage dans le sinus caverneux, côté gauche, vue latérale.

III, moteur oculaire commun. — IV, pathétique. — V, trijumeau. — VI, moteur oculaire externe.
1, ganglion de Gasser. — 2, ophthalmique. — 3, maxillaire supérieur. — 4, maxillaire inférieur. — 5, frontal. — 6, lacrymal. — 7, sinus caverneux. — 8, sinus pétreux supérieur. — 9, trou petit rond. — 10, périoste orbitaire, érigné en haut.
xx, plan suivant lequel est faite la coupe représentée dans la figure 55.

3° Trajet et distribution. — De son point d'émergence au-dessous des tubercules quadrijumeaux, le nerf pathétique se dirige obliquement en dehors, en bas et en avant.

Il contourne successivement la protubérance annulaire et le pédoncule cérébral et arrive ainsi à la base de l'encéphale. Changeant alors de direction, il se porte d'arrière en avant, traverse la dure-mère au point où s'entrecroisent les deux circonférences de la tente du cervelet et pénètre dans la paroi externe du sinus caverneux. Il parcourt cette paroi dans toute son étendue, arrive à la fente sphénoïdale, la traverse et pénètre ainsi dans la cavité orbitaire.

Obliquant alors en avant et en dedans, il gagne le bord supérieur du muscle grand oblique et s'y termine par un certain nombre de filets divergents.

4° Anastomoses. — Le pathétique, en traversant la paroi externe du sinus caverneux, contracte des connexions intimes avec le grand sympathique et l'ophthalmique :

α) Le *grand sympathique*, tout d'abord, lui envoie un ou deux filets anastomotiques très fins, provenant du plexus caverneux.

β) L'*ophthalmique*, à son tour, lui donne deux rameaux, dont l'un, sous le nom de *nerf récurrent de la tente du cervelet*, vient se perdre en de nombreux filets dans la tente du cervelet et dans la partie inférieure de la faux du cerveau. L'autre se détache du pathétique pour se jeter dans le nerf lacrymal.

C) NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE

Le nerf moteur oculaire externe, nerf de la VIe paire, est, comme les deux précédents, un nerf exclusivement moteur. Il se rend, comme son nom l'indique, au muscle droit externe de l'œil : c'est l'*abducens* (l'*abducteur*) des anatomistes anglais et allemands.

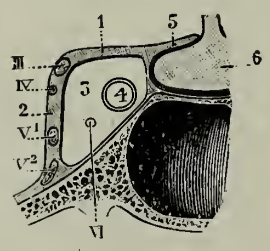


Fig. 55.

Les mêmes, vus sur une coupe transversale du sinus caverneux, pratiquée suivant la ligne *xx* de la figure précédente.

1, paroi supérieure du sinus. — 2, sa paroi externe. — 3, cavité du sinus. — 4, carotide interne. — 5, diaphragme de l'hypophyse. — 6, corps pituitaire.

III, moteur oculaire commun. — IV, pathétique. — V^1, ophtalmique. — V^2, maxillaire supérieur. — VI, moteur oculaire externe.

1° Origine apparente. — Il prend naissance à la face antérieure du bulbe, un peu en dehors de la ligne médiane, dans le sillon transversal qui sépare la pyramide de la protubérance. Il n'est pas rare de voir un de ses faisceaux radiculaires, plus antérieur que les autres, émerger de la protubérance elle-même, mais en un point qui est toujours très rapproché de la pyramide.

2° Origine réelle. — De son point d'émergence, le nerf moteur oculaire-externe se porte en arrière vers le plancher du quatrième ventricule et s'y termine dans deux noyaux, l'un principal, l'autre accessoire :

α) Le *noyau principal* est situé sous le plancher ventriculaire, immédiatement en dehors de la tige du calamus, au niveau de cette saillie arrondie ou ovalaire qui porte le nom d'*eminentia teres*. Il se trouve compris dans la concavité de l'anse que forme au-dessous de l'épendyme, le nerf de la VIIe paire. Rappelons ici que le noyau principal du nerf moteur oculaire externe fait suite, en bas, à celui de l'hypoglosse (aile blanche interne), dont il n'est séparé que par un tout petit intervalle. Comme ce dernier, il se rattache morphologiquement à la base des cornes antérieures.

β) Le *noyau accessoire*, signalé par VAN GEHUCHTEN, se trouve placé en-

avant du noyau principal, entre celui-ci et le noyau d'origine du nerf facial. Il rappelle exactement le noyau accessoire de l'hypoglosse.

Le noyau oculo-moteur externe est en relation, comme les autres noyaux moteurs de l'œil : 1° avec l'écorce cérébrale, par le faisceau géniculé, qui lui apporte les incitations volontaires ; 2° avec la voie sensitive centrale ; 3° avec le faisceau optique et le faisceau acoustique. Ces dernières relations sont en rapport avec les mouvements réflexes.

3° **Trajet et distribution.** — De la base de la pyramide bulbaire, où il prend naissance, le nerf moteur oculaire externe se porte d'abord en avant et en haut, vers le bord latéral de la lame quadrilatère du sphénoïde. Là, il perfore cette portion de la dure-mère qui relie l'apophyse clinoïde postérieure au sommet du rocher et arrive alors dans le sinus caverneux. Il parcourt ce sinus d'arrière en avant, arrive ainsi à la fente sphénoïdale, la traverse et pénètre enfin dans l'orbite, où il se termine sur la face interne du muscle droit externe de l'œil auquel il est destiné.

4° **Anastomoses.** — Dans son trajet à travers le sinus caverneux, le moteur oculaire externe reçoit deux anastomoses, l'une de l'ophthalmique, l'autre du plexus carotidien du grand sympathique. Grâce à cette double anastomose, le nerf moteur oculaire externe, qui est exclusivement moteur à son origine bulbaire, possède en entrant dans l'orbite, intimement unies à ses fibres motrices, un certain nombre de fibres sensitives et de fibres vasomotrices.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

Les nerfs qui commandent les mouvements des yeux intéressent surtout les cliniciens par les paralysies ou les contractures musculaires que provoquent leurs lésions. Il est dès lors indispensable que les médecins désireux de bien comprendre la pathologie des nerfs oculo-moteurs possèdent des notions précises sur l'anatomie et la physiologie de la musculature des globes oculaires.

Les muscles de l'appareil de la vision sont *extrinsèques* ou *intrinsèques*. Les premiers, insérés d'une part sur les parois de l'orbite, viennent se fixer d'autre part sur la face externe de la sclérotique : leur contraction a pour effet de mouvoir en différents sens les globes oculaires. Les seconds sont les petits muscles à fibres lisses, inclus dans le globe de l'œil : ils président aux mouvements de dilatation ou de rétrécissement de la pupille, ainsi qu'aux changements de forme du cristallin dans l'acte de l'accommodation.

Les uns et les autres prêtent à des considérations de physio pathologie que nous allons exposer brièvement.

A) MUSCULATURE EXTRINSÈQUE DE L'ŒIL

Comme nous l'avons vu plus haut, les mouvements du globe oculaire sont sous la dépendance de six muscles : le droit interne, le droit externe, le droit supérieur, le droit inférieur, le grand oblique et le petit oblique. Ces muscles ont pour fonction d'orienter la cornée vers les différents points de l'espace que nous voulons regarder, de façon à ce que les faisceaux lumineux provenant de ces différents points soient projetés en incidence normale sur la rétine qu'ils doivent impressionner. Pour atteindre ce but, ils ont des *mouvements isolés*, des *mouvements associés* et des *mouvements conjugués*.

1° Mouvements isolés de chacun des muscles extrinsèques des yeux. — Quand on fait contracter isolément par un courant électrique d'intensité suffisante, l'un quelconque des six muscles extrinsèques de l'œil d'un mammifère tué depuis quelques instants, on constate que le globe oculaire exécute des mouvements dont le sens est rigoureusement déterminé par les insertions des muscles excités, sur le squelette d'une part et sur la sclérotique d'autre part. Le muscle droit interne porte la cornée directement en dedans ; le droit externe, directement en dehors ; le droit supérieur, en haut ; le droit inférieur, en bas ; le grand oblique, en dehors et en bas ; le petit oblique, en dehors et en haut.

On sait déjà (voir figures 1 et 2 de la Pl. VI) qu'ils sont animés : le droit interne, le droit supérieur, le droit inférieur et le petit oblique, par le nerf moteur oculaire commun ; le droit externe, par le nerf moteur oculaire externe ; le grand oblique, par le nerf pathétique.

L'observation clinique confirme ces notions tirées de l'anatomie et de la physiologie. Elle démontre que les lésions destructives du nerf moteur oculaire commun sont suivies d'une paralysie portant à la fois sur les muscles droit interne, droit supérieur, droit inférieur et petit oblique, paralysie qui a pour effet de provoquer, par suite de la prédominance du tonus des muscles droit externe et grand oblique dont la tonicité est intégralement conservée, une déviation permanente du globe oculaire en dehors et en bas (1) ; que

(1) Il convient de rappeler ici que le nerf moteur oculaire commun innerve aussi le muscle releveur de la paupière supérieure et le muscle constricteur de la pupille. A la déviation du globe de l'œil s'associe donc la chute permanente de la paupière (*ptosis*) et la dilatation permanente de la pupille (*mydriase*).

les lésions du nerf moteur oculaire externe sont suivies, pour des raisons de même nature, d'une déviation permanente de l'œil directement en dedans, et les lésions du nerf pathétique, d'une déviation de l'œil en bas et en dedans.

2° Mouvements associés des deux yeux dans le sens vertical. — A l'état physiologique, nous ne pouvons faire contracter isolément aucun des muscles extrinsèques de nos yeux. Bien plus, nos deux globes oculaires sont étroitement solidaires. Nous pouvons bien les porter ensemble, vers le haut ou vers le bas ; mais il nous est absolument impossible de diriger l'un en haut en laissant l'autre immobile ou en le dirigeant en bas. Cette association constante, inéluctable chez tous les sujets normaux, a, selon toute vraisemblance, sa raison d'être dans les connexions anatomiques qui relient les noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs d'un côté à leurs congénères du côté opposé. Mais il y a d'autres associations physiologiques dont l'explication n'est pas aussi simple : ce sont celles qui président aux mouvements conjugués des deux yeux dont nous allons dire quelques mots.

3° Mouvements conjugués des deux yeux dans la projection latérale du regard. — Quand nous voulons regarder un objet placé à notre droite, nous dirigeons instinctivement nos deux yeux vers lui. Pour exécuter ce mouvement, il faut nécessairement que le muscle droit externe de notre œil droit se contracte en même temps que le muscle droit interne de notre œil gauche. Or, ces deux muscles sont animés par des nerfs différents, le moteur oculaire externe et le moteur oculaire commun, qui ont chacun dans le mésocéphale un noyau distinct. Leur coopération à un acte qui a pour effet de porter un œil en abduction par rapport au plan médian antéro-postérieur aux corps, et l'autre en adduction paraît de prime abord fort surprenante. On pourrait songer à l'expliquer par le mécanisme général qui préside à l'association des mouvements bilatéraux croisés. On sait en effet que, d'après une loi de physiologie neuro-musculaire maintes fois exprimée et développée par Duchenne, de Boulogne, un muscle quelconque ne se contracte jamais sans que ses antagonistes entrent eux aussi en action. Quand, par exemple, nous fléchissons les doigts d'une de nos mains pour fermer le poing, ce sont surtout les muscles épitrochléens (fléchisseurs des doigts et du poignet) qui se contractent. Mais les épicondyliens (extenseurs des doigts et du poignet) ne restent pas inertes. Ils se contractent eux aussi afin d'empêcher un entraînement brusque de la main dans le sens de la flexion et de la maintenir dans la direction que nous jugeons utile de lui donner, direction qui est le plus souvent celle de l'extension. De même, quand nous inclinons

latéralement le tronc vers la droite ou vers la gauche, les muscles sacro-lombaires du côté vers lequel nous voulons nous pencher entrent immédiatement en action pour imprimer au tronc l'inclinaison commandée ; mais en même temps ceux du côté opposé se contractent aussi par association synergique afin de limiter l'inclinaison au degré voulu, sans quoi nous serions invariablement exposés à tomber du côté vers lequel nous nous serions penchés.

Fig. 56.
Schéma représentant, d'après l'hypothèse de M. Duval et Laborde, le mode d'innervation des muscles droit interne et droit externe de l'œil.

a, œil du côté gauche. — *b*, œil du côté droit.

1, 1, muscles droits externes. — 2, muscles droits internes. — 3, plancher du quatrième ventricule. — 4, noyau oculo-moteur externe. — 5, noyau oculo-moteur commun. — 6, nerf moteur oculaire externe. — 7, nerf du droit interne, provenant du noyau oculo-moteur commun du côté correspondant. — 7', autre nerf du droit interne, provenant du noyau oculo-moteur externe du côté opposé (ce faisceau n'est plus admis par les anatomistes : voir le texte). — 8, entrecroisement de ce faisceau avec son homologue du côté opposé.

Il n'était donc pas illogique de supposer que les choses se passaient ainsi pour les mouvements conjugués des deux yeux. Il suffisait d'admettre que les muscles, droit interne d'un côté et droit externe de l'autre, étaient réciproquement antagonistes. L'hypothèse était d'autant plus admissible que les recherches de Mathias Duval et de Laborde sur les origines des nerfs craniens avaient révélé l'existence d'un faisceau de fibres se rendant du noyau de la VI[e] paire d'un côté dans celui de la III[e] paire du côté opposé, et que M. André-Thomas avait également décrit, à la suite d'expériences physiologiques pratiquées sur le lapin et suivies d'examens histologiques sériés, que des fibres provenant du noyau de Deiters et du noyau du moteur oculaire commun traversent le raphé-médian, remontent dans la protubérance annulaire et vont se terminer dans le noyau du moteur oculaire commun de l'autre côté (voy. fig. 56). Mais une étude plus attentive du phénomène de l'oculogyrie a montré que son mécanisme était beaucoup plus compliqué.

Ce sont des faits pathologiques qui ont attiré l'attention des observateurs sur la nécessité de lui donner une autre interprétation. On a constaté que, dans certains cas d'hémiplégie résultant de lésions massives des hémisphères cérébraux, les malades présentaient une déviation permanente de la tête et des yeux, tantôt du côté opposé. Prévost a décrit ce

phénomène sous le nom de *déviation conjuguée de la tête et des yeux.* Un peu plus tard, Landouzy et Grasset se sont demandés si la déviation conjuguée ne tenait pas à la destruction d'un ou de plusieurs centres corticaux.

Leurs premières recherches les ont conduit à placer ces centres dans la région du pli courbe. Dans des travaux ultérieurs, Grasset a repris l'étude de cette question en s'appuyant sur une riche documentation physiologique et pathologique et il est arrivé à admettre l'existence d'appareils nerveux spécialement affectés à la fonction de l'oculo et de la céphalogyrie. Voici en quelques mots la description qu'il en a donnée.

L'appareil nerveux de la direction latérale du regard comprend, d'après notre regretté collègue de Montpellier, dans chaque hémisphère cérébral deux centres corticaux, dont l'un, sensorio-moteur, est situé dans la région du pli courbe, l'autre sensitivo-moteur, dans la région pré-rolandrique, vers le pied de la deuxième circonvolution frontale.

Les fibres de projection de ces centres traversent le centre ovale en se dirigeant : le premier vers la partie postérieure du bras antérieur de la capsule interne, le second dans la portion juxta-thalamique de son bras postérieur.

En sortant de la capsule interne, ils se réunissent en un faisceau commun (faisceau hémi-oculo-moteur) qui, après s'être entrecroisé avec son homologue du côté opposé, arrive dans un noyau supra-nucléaire de la protubérance, dont la situation exacte n'est pas encore absolument précisée. Là, chacun des faisceaux hémi-oculo-moteurs se divise en deux branches dont l'une se rend dans le noyau de la VIe paire du côté correspondant et par son intermédiaire au muscle droit externe de ce même côté, tandis que l'autre se dirige vers le noyau de la IIIe paire du côté opposé et par son intermédiaire au muscle droit interne.

Par suite de ces dispositions anatomiques, l'hémisphère droit, se trouvant en rapport avec le muscle droit externe de l'œil gauche et avec le muscle droit interne de l'œil droit, commanderait la projection simultanée des deux yeux vers la gauche, et, inversement, l'hémisphère gauche étant relié au muscle droit externe gauche et au muscle droit interne droit, présiderait à la fonction de la direction conjuguée du regard vers la droite.

Ainsi se trouverait réalisée dans la nature la comparaison de Foville avec le système de transmission par deux rênes, qui permet à un cocher assis sur son siège de diriger un attelage de deux chevaux en tirant à la fois leurs têtes vers la droite ou vers la gauche, comparaison dont de Lapersonne et Cantonnet exposent les détails dans les termes suivants : « Considérons, les deux globes oculaires comme deux chevaux attelés à une même voiture ;

le timon qui les sépare représente le plan médian du corps. Chaque cheval est guidé par une petite rêne droite et par une petite rêne gauche (chaque petite rêne représente un muscle, son nerf et son noyau primaire). La petite rêne droite de chaque cheval se réunit avec la petite rêne droite de l'autre cheval, pour constituer la rêne commune droite, tenue par la main droite du cocher ; il en est de même pour les deux petites rênes gauches, réunies en rêne commune gauche, tenue par la main gauche du cocher. La main droite du cocher est le centre coordinateur *oculo-dextrogyre* (car il meut les appareils périphériques, les petites rênes droites, qui dirigent les deux chevaux à droite) ; sa main gauche est le centre coordinateur *oculo-levogyre*. Mais la main droite du cocher obéit à son hémisphère gauche et inversement. On peut donc dire que le cerveau gauche du cocher dirige les deux chevaux à droite et que le cerveau droit les dirige tous deux à gauche. »

Et si l'on se rappelle que les impressions visuelles frappant les deux moitiés homologues des deux rétines sont perçues par l'hémisphère cérébral du côté opposé, ainsi que nous l'avons expliqué en étudiant les voies optiques et les hémianopsies latérales homonymes (voir p. 88 et p. 96), on comprend la signification et la portée très générales de la loi formulée par Grasset : « *chaque hémisphère voit et regarde avec les deux yeux du côté opposé* », ou pour être plus exact, avec la moitié homologue du côté opposé de chacun des deux yeux.

Il faut ajouter, pour ne laisser dans l'ombre aucun détail important, que des associations analogues à celles qui assurent les mouvements conjugués de latéralité des yeux président également aux mouvements de rotation de la tête quand nous tournons instinctivement celle-ci d'un côté ou de l'autre pour porter nos regards vers la droite ou vers la gauche. Elles forment l'appareil de la céphalo-gyration, qui explique la coexistence habituelle de la rotation de la tête vers le même côté que la déviation des yeux, dans le phénomène de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Il faut ajouter aussi que le sens de la déviation conjuguée varie selon le siège et la nature de la lésion provocatrice. S'il s'agit d'une lésion *destructive* d'un hémisphère cérébral, la tête et les yeux sont déviés vers le côté où siège la lésion (déviation paralytique). S'il s'agit, au contraire, d'une lésion *irritative* du cerveau, susceptible de donner lieu à de la contracture, la tête et les yeux sont tournés vers le côté opposé à la lésion (déviation spastique). Inversement, dans les cas de lésions du mésocéphale intéressant l'appareil de l'oculo- et de la céphalo-gyrie au delà de l'entrecroisement des faisceaux hémi-oculo-moteurs, la déviation conjuguée se produit du même côté que la lésion si celle-ci est irritative et du côté opposé si elle est destruc-

tive. Passons maintenant à l'étude physiologique des muscles intrinsèques de l'appareil de la vision.

B) MUSCULATURE INTRINSÈQUE DE L'ŒIL

Elle se compose de deux groupes, on pourrait dire plus exactement de deux nappes de fibres musculaires lisses, placées les unes autour de la grande circonférence du cristallin, les autres dans le stroma de l'iris. Les premières forment ce qu'on appelle le *muscle ciliaire* ; les secondes, le *muscle pupillaire.*

1° Muscle ciliaire. — Le muscle ciliaire a la forme d'un anneau aplati, de coloration grisâtre, inclus dans la zone ciliaire, entre la sclérotique qui est en avant et les procès ciliaires qui sont en arrière.

Il est constitué par des fibres musculaires lisses, dont les unes sont *radiées*, les autres *circulaires.* — Les *fibres radiées* prennent naissance sur l'anneau tendineux de Dôllinger, en arrière du canal de Schlemm. Elles se terminent : les superficielles dans le stroma-choroïdien, les profondes dans le tissu conjonctif des procès ciliaires. — Les *fibres circulaires* occupent la partie postéro-interne du muscle. Elles sont groupées en deux ou trois faisceaux bien distincts, séparés par des travées épaisses de tissu conjonctif. Leur ensemble constitue une sorte de muscle annulaire parallèle à la grande circonférence de l'iris.

Les fibres nerveuses qui se rendent dans le muscle ciliaire sont les *filets ciliaires courts*, qui émanent du ganglion ophthalmique. Elles sont en majeure partie constituées par des fibres motrices provenant du moteur oculaire commun et par des fibres sympathiques. Avant de pénétrer dans le muscle, elles forment un plexus riche en cellules ganglionnaires qu'on appelle le *plexus ciliaire.*

La contraction du muscle ciliaire a pour effet d'augmenter le diamètre antéro-postérieur du cristallin. On admet généralement qu'elle résulte de l'excitation des filets nerveux moteurs provenant du nerf de la IIIe paire. L'excitation des sympathiques est, au contraire, suivie d'une diminution du diamètre antéro-postérieur du cristallin ; mais comme il n'existe pas dans l'œil d'appareil musculaire susceptible de provoquer directement un aplatissement de la lentille cristallinienne, il y a tout lieu de penser, conformément à l'opinion soutenue par MM. Dastre et Morat, que l'excitation du sympathique agit là comme un nerf d'arrêt, sur le tonus du muscle ciliaire.

Pour expliquer comment la contraction ou le relâchement du muscle

ciliaire peut modifier les courbures du cristallin, on a proposé deux théories. La première, exposée par Helmoltz, présuppose que la zonula, dans laquelle est enchâssée la grande circonférence de la lentille cristallinienne et qui est douée d'une élasticité propre assez marquée, exerce sur cette circonférence une traction élastique permanente qui a pour effet d'allonger les diamètres équatoriaux de la lentille au détriment de son diamètre antéro-postérieur. Quand le muscle ciliaire se contracte, il porte en avant le bord antérieur de la choroïde sur lequel il s'insère, et du même coup il diminue la tension de la zonula. Il en résute que le cristallin n'étant plus soumis à la traction qui le maintenait aplati revient à sa position de repos dans laquelle il est plus bombé.

La seconde théorie, soutenue par Tscherning et par Pfluck, admet au contraire que la zonula, peu tendue à l'état de repos, est fortement attirée excentriquement par la contraction du muscle ciliaire. Or, le cristallin n'a pas une densité uniforme dans toutes ses parties. Son noyau central est plus dur que ses portions périphériques. L'augmentation de la traction à sa circonférence a pour effet de diminuer l'épaisseur de ses portions périphériques molles, tandis que son noyau central, plus résistant, conserve sa forme ; il devient ainsi proportionnellement plus bombé et acquiert par suite une puissance de convergence plus grande.

Quelle que soit la théorie que l'on adopte, il n'en reste pas moins certain que le moteur oculaire commun et le grand sympathique sont, en ce qui concerne l'accommodation, réciproquement antagonistes. L'un fait bomber le cristallin, l'autre l'aplatit ; le premier est le nerf accommodateur pour la vision des objets rapprochés, le second le nerf accommodateur pour les objets éloignés.

2° Muscle pupillaire et mouvements propres de l'iris. — L'iris est le voile membraneux perforé à son centre d'un orifice circulaire, la pupille, qui se trouve tendue en arrière de la chambre antérieure de l'œil.

Il est formé par un stroma conjonctif, dans les mailles duquel sont logées des fibres musculaires libres et un riche réseau de vaisseaux et de nerfs.

La plupart des fibres musculaires qui entrent dans sa composition sont disposées en anneau autour de l'orifice pupillaire. D'autres, moins nombreuses, ont une disposition radiée. Elles prennent leur point d'insertion fixe du côté de la grande circonférence de l'iris et leur point mobile du côté de l'orifice de la pupille.

L'existence de ces fibres radiées, longtemps contestée par d'excellents histologistes, paraît aujourd'hui tout à fait démontrée par les recherches de Gabrialidès, de Vialleton et de Grynfelt.

Il va de soi que les fibres circulaires doivent être les agents actifs de l'irido-constriction et que les fibres radiées doivent présider à l'irido-dilatation.

Les nerfs de l'iris proviennent des nerfs ciliaires longs dont la grande majorité émanent du ganglion ophthalmique. Celui-ci possède, comme on le sait, trois racines : une motrice venant du moteur oculaire commun, une sensitive venant de la branche ophtalmique du trijumeau, et une sympathique venant du plexus caverneux qui est lui-même une dépendance du plexus cervical. Les quelques filets des nerfs ciliaires qui ne traversent pas le ganglion ophtalmique se détachent du nerf nasal.

Après avoir traversé la sclérotique et pénétré dans le globe de l'œil, les filets ciliaires destinés à l'iris forment un plexus parsemé de cellules ganglionnaires, d'où partent trois sortes de fibres : 1° des fibres pâles qui se distribuent à la face postérieure du stroma membraneux et dont on ne connaît pas la terminaison ; 2° des fibres à myéline de nature sensitive qui se distribuent à la face antérieure de l'iris ; 3° des fibres sensitives et vasomotrices qui se terminent dans les faisceaux des muscles iriens et dans les parois des vaisseaux qui les entourent.

Les mouvements de dilatation et de constriction de la pupille sont presque toujours commandés par l'excitation directe ou réflexe de deux nerfs antagonistes l'un de l'autre ; le moteur oculaire commun et le sympathique. L'excitation du moteur oculaire commun est suivie du rétrécissement de l'orifice pupillaire ; sa paralysie en provoque la dilatation. Inversement, l'excitation du sympathique dilate la pupille, tandis que sa paralysie la rétrécit.

La mydriase peut donc être produite par le défaut d'action du moteur oculaire commun (mydriase passive ou paralytique), ou par l'excès d'action du sympathique (mydriase active ou spastique). De même le myosis peut être la conséquence de l'excitation du sympathique (myosis actif ou spastique), ou du défaut d'action du moteur oculaire commun (myosis passif ou paralytique).

Mais tous les mouvements de l'iris ne sont pas commandés par le système nerveux. Les muscles iriens jouissent, en effet, d'une excitabilité propre, autonome, qui peut mettre directement en jeu leur contractilité. L'iris de certains animaux à sang froid, tels que la grenouille ou l'anguille, séparé de l'œil et immergé dans du sérum se contracte sous l'influence de la lumière ou de la chaleur (expérience de Brown-Séquard).

Chez les mammifères, la pupille se dilate au moment de la mort, puis pendant les quelques heures suivantes elle se rétrécit lentement. L'atropine

qui fait dilater la pupille, l'ésérine qui la fait rétrécir, n'agissent pas seulement lorsqu'on les instille dans l'œil d'un animal vivant ; elles produisent le même effet sur les pupilles d'un animal récemment tué ou sur celles d'yeux fraîchement retirés de la cavité orbitaire.

Néanmoins, dans les conditions ordinaires de la vie, les mouvements de l'iris sont sous la dépendance d'influences nerveuses qui se manifestent par les réflexes oculaires dont nous allons maintenant nous occuper.

C) LES RÉFLEXES OCULAIRES

Les réflexes oculaires peuvent être divisés en quatre groupes : 1° le *réflexe ciliaire* ou *d'accommodation*, auquel il faut joindre le *réflexe de convergence* et le *réflexe psycho-moteur* ; 2° les *réflexes pupillaires purs*, comprenant le réflexe à la lumière ou photo-moteur, le réflexe sensitif et le réflexe consensuel ; 3° les *réflexes vaso-moteurs* et *sécrétoires* ; 4° le *réflexe de clignement*.

1° Réflexe d'accommodation. — Quand nous regardons un objet éloigné, notre pupille s'élargit ; elle se rétrécit au contraire quand nous fixons un objet rapproché. En même temps, le muscle ciliaire se contracte dans la fixation lointaine et se relâche dans la fixation rapprochée. Or, nous avons vu précédemment que les fibres excitatrices de la contraction du muscle ciliaire provenaient du nerf moteur oculaire commun et les fibres inhibitrices de ce muscle du grand sympathique. Il est dès lors très vraisemblable que c'est par l'intermédiaire de ces nerfs que se produisent les variations de tension du muscle ciliaire qui commandent les variations de forme du cristallin d'où résulte l'accommodation de l'appareil visuel à la perception distincte des images éloignées ou rapprochées. Mais il faut considérer qu'il ne s'agit pas là d'un réflexe banal. Il est précédé, en effet, d'une adaptation volontaire du regard à la distance de l'objet visé, adaptation qui constitue ce qu'on appelle improprement le *réflexe à la convergence*, car la convergence n'est pas un acte réflexe : elle est le résultat d'un effort conscient et il n'est pas certain du tout qu'elle ne joue pas un rôle de cause efficiente dans la production de la contraction du muscle ciliaire qui détermine, par l'intermédiaire des changements de forme du cristallin, le phénomène physique de l'accommodation.

D'ailleurs, en clinique générale et en clinique neurologique, ce qu'on recherche, ce n'est pas le réflexe ciliaire d'accommodation, c'est le *réflexe pupillaire de convergence*. Pour le produire, on prie le sujet soumis à

l'examen de regarder un objet éloigné de quelques mètres et on note le degré de dilatation de ses pupilles, puis on lui demande de regarder un objet qu'on place à trente ou quarante centimètres de ses yeux et on constate si ceux-ci ont exécuté le mouvement de convergence et si leurs pupilles se sont rétrécies. Si les yeux ont conservé une direction sensiblement parallèle et surtout si le diamètre des pupilles n'a pas varié, on dit que le réflexe à l'accommodation est aboli. Il peut l'être, ou bien par le fait d'une interruption de la continuité des fibres du nerf moteur oculaire commun ou du sympathique, ou bien par suite de lésions intra-craniennes dont le siège reste encore incertain.

Ce qu'on appelle *réflexe psycho-moteur* c'est aussi un réflexe pupillaire provoqué par la représentation pure et simple d'un objet imaginaire rapproché ou éloigné du sujet examiné. Ce sujet étant placé dans un lieu modérément éclairé, on lui demande de se figurer qu'il voit un objet placé à vingt ou trente mètres de lui, puis le même objet à la portée de sa main sans imprimer aucun mouvement à ses yeux. Mais cette recherche n'a pas grand intérêt clinique, car on ne lui connaît pas de signification diagnostique utilisable.

2° **Réflexes pupillaires purs**. — Ils comprennent : 1° le *réflexe à la lumière* ou *réflexe photo-moteur* ; 2° le *réflexe sensitivo-moteur* ; 3° le *réflexe consensuel.*

a) *Réflexe photo-moteur.* — Le réflexe photo-moteur est de tous les réflexes oculaires celui qui est le plus fréquemment examiné en clinique. Tout le monde sait que lorsqu'un rayon lumineux pénètre dans l'œil d'un sujet normal il provoque un rétrécissement immédiat de la pupille.

La technique communément employée pour mettre en évidence le réflexe qui cause ce rétrécissement consiste à abaisser avec les pouces les paupières supérieures du malade à examiner, de façon à fermer complètement ses yeux sans les comprimer. Après quelques instants, on relève vivement ses paupières et on regarde les modifications qui se produisent dans le diamètre de l'orifice pupillaire. Si la pupille ne se contracte pas, il y a lieu de penser qu'une cause pathologique empêche la production du réflexe photo-pupillaire.

Pour éviter toute cause d'erreur provenant de l'intervention d'excitations sensitives par le fait du contact des paupières ou de la compression du globe oculaire, certains praticiens préfèrent placer leurs mains creusées en coquilles au-devant des yeux grands ouverts du malade, de façon à intercepter la lumière, puis de les retirer brusquement. Ce procédé est peut-être préférable au précédent.

Qu'on ait employé l'un ou l'autre de ces procédés, lorsque le rayon lumineux qui a provoqué l'irido-constriction cesse d'impressionner la rétine, la pupille revient à sa position de repos.

Le réflexe photo-moteur a pour point de départ l'excitation des neurones rétiniens par les rayons lumineux. Née en ce point, l'excitation passant par les fibres centripètes du nerf optique arrive au tubercule quadrijumeau antérieur où elle fait un premier relai ; de là elle gagne le noyau du moteur oculaire commun, nerf de l'irido-contraction active, où elle fait un second relai ; puis elle chemine dans les fibres centrifuges de ce nerf et arrive finalement par l'intermédiaire du ganglion ophthalmique et des filets ciliaires longs dans le faisceau annulaire du muscle pupillaire. Son trajet est représenté sur le schéma de la fig. 3 de la Pl. VI). La portion centripète de l'axe réflexe y est figurée par le trait noir inférieur qui, partant de la rétine, s'étend horizontalement jusqu'au tubercule quadrijumeau antérieur, sa portion intermédiaire par le trait bleu vertical qui va de ce tubercule au noyau de la III[e] paire, sa portion centrifuge par le trait bleu tendu directement entre le noyau de la III[e] paire et l'iris en passant par le ganglion ophtalmique.

Le réflexe photo-pupillaire est aboli par toutes les lésions destructives siègeant sur un point quelconque du trajet que suivent les excitations lumineuses depuis la rétine jusqu'aux muscles iriens, en passant par le nerf optique, la bandelette optique, le tubercule quadrijumeau antérieur, le noyau de la III[e] paire et les fibres du nerf moteur oculaire commun. Il est conservé dans les lésions de la portion intra-cérébrale des voies optiques : irradiation rétro-thalamique de Gratiolet, centre ovale et écorce du lobe occipital.

Sa disparition n'entraîne pas nécessairement celle du réflexe à la convergence.

Le signe d'Argyll Roberston, qui a pris une grande importance dans le diagnostic de la syphilis des centres nerveux et qui a acquis la valeur d'un véritable stigmate dans le tabes et la paralysie générale, est constitué par la perte du réflexe à la lumière coïncidant avec la conservation intégrale du réflexe à la convergence. Sa pathogénie s'explique très bien par le fait que ces deux réflexes n'ont pas les mêmes points de départ et ne suivent pas, dans tout leur trajet tout au moins, les mêmes voies. La réaction à la lumière part de la rétine et se réfléchit dans le tubercule quadrijumeau antérieur ; le réflexe à la convergence naît dans l'écorce cérébrale et atteint directement le noyau de la III[e] paire sans avoir passé par le tubercule qua-

drijumeau. Il n'est donc pas étonnant du tout que, dans beaucoup de cas, l'un des deux puisse être aboli, l'autre étant conservé.

b) *Réflexe sensidivo-moteur.* — Le réflexe à la douleur, que nous désignerions volontiers sous le nom de *réflexe algo-pupillaire*, est celui qui se produit à la suite des excitations portant, soit sur la cornée, la conjonctive ou les régions péri-orbitaires, soit sur n'importe quelle autre partie du corps. Toute irritation sensitive un peu vive est en effet suivie chez les sujets normaux d'une dilatation immédiate de la pupille. C'est à cause de ce fait qu'on a comparé la pupille à un esthésiomètre et que, dans le cours de la chloroformisation, on mesure le degré de l'anesthésie en passant le pulpe du doigt sur la cornée du malade ; si la pupille de ce dernier réagit, il faut continuer à donner du chloroforme ; si elle ne réagit pas, le chirurgien peut commencer l'opération.

Quand l'excitation provocatrice de ce réflexe part des extrémités terminales du trijumeau, elle traverse le ganglion de Gasser où elle rencontre les fibres du sympathique provenant du filet sympathico-gassérien de F. Franck, puis, cheminant vers le globe oculaire dans la branche ophtalmique de Willis, elle arrive au ganglion optique où elle rencontre les filets sympathiques (dilatateurs de la pupille), qui forment l'une des branches afférentes de ce ganglion et par l'intermédiaire des filets ciliaires qui en émanent elle arrive aux muscles iriens.

Quand l'excitation initiale provient des nerfs rachidiens, elle remonte par les cordons postérieurs jusqu'au centre cilio-spinal de la moelle, où elle s'engage dans le cordon sympathique cervical, dont quelques fibres se rendent par l'intermédiaire du ganglion optique aux filets ciliaires longs et aux muscles pupillaires.

Ce réflexe est difficile à étudier chez les sujets normaux à cause de la souffrance assez vive que leur impose sa recherche et des réactions de défense qu'elle provoque.

Il a donné lieu à des erreurs d'interprétation contre lesquelles il importe de réagir. Quelques médecins ont pensé pouvoir y trouver un signe objectif permettant de dépister avec certitude les simulateurs qui prétendraient faussement souffrir de certaines parties du corps ou qui accuseraient des anesthésies inexistantes. C'est là une déduction *a priori* que ne confirme pas du tout l'observation clinique. A l'état physiologique, la réaction de la pupille à la douleur paraît bien être constante et d'une intensité sensiblement proportionnelle au degré de l'irritation causale. Mais il n'en est pas du tout de même à l'état pathologique. L'un de nous a démontré depuis longtemps que dans les analgésies hystériques et les analgésies d'origine cérébrale, où

les piqûres profondes ne sont suivies d'aucune perception douloureuse, la réaction pupillaire est intégralement conservée.

D'autre part, certaines douleurs spontanées très violentes, telles que les atroces douleurs de la névralgie du trijumeau, les crises de douleurs fulgurantes des ataxiques, les paroxysmes de douleurs causalgiques de certains blessés des nerfs, n'ont aucun retentissement appréciable sur la pupille. Tant qu'on ne connaîtra pas la raison de ces anomalies, il sera impossible de tirer de l'explication des réactions pupillaires à la douleur des conclusions applicables à la médecine légale.

c) *Réflexe consensuel.* — Le réflexe consensuel, ou pour mieux dire ce qu'on désigne improprement sous ce nom, n'est pas un véritable réflexe ; c'est un mouvement associé qui se transmet de la pupille d'un côté soumise à une cause de dilatation ou de rétrécissement à la pupille du côté opposé. Il est dû aux connexions qui existent entre les fibres maculaires d'un côté à l'autre. A l'état normal, la projection d'un rayon lumineux sur un œil détermine toujours, en même temps qu'un rétrécissement notable de la pupille du côté éclairé, un rétrécissement de la pupille du côté opposé, même si l'œil de ce côté est resté dans l'obscurité.

3° Réflexes vaso-moteurs et secrétoires. — Quand un corps étranger vient à se loger dans le cul-de-sac conjonctival, il y provoque une sensation désagréable bientôt suivie d'une congestion intense de tous les vaisseaux de la conjonctive et d'une abondante sécrétion de larmes. Ces deux derniers phénomènes sont l'effet de réflexes *vaso-moteurs* et *sécrétoires.*

a) *Réflexes vaso-moteurs.* — La voie centripète des premiers est formée par le trijumeau, et la voie centrifuge par les fibres vaso-motrices provenant du sympathique par le filet sympathico-gassérien de F. Franck et par les filets, émanés du plexus péri-carotidien, qui pénètrent dans le nerf ophtalmique dans son trajet à travers le sinus caverneux et dans le ganglion optique.

On a de bonnes raisons de penser que la circulation conjonctivale est dans une large mesure indépendante de la circulation intra-oculaire. En effet, la section du nerf ophthalmique est suivie d'une forte dilatation des vaisseaux rétiniens, choroïdiens et uvéaux et ne produit qu'une très légère hyperhémie des vaisseaux conjonctivaux ; son excitation détermine au contraire une forte constriction des vaisseaux de l'intérieur de l'œil et une faible pâleur de la conjonctive. Inversement, la section du sympathique au cou ou celle de la moelle cervicale provoque la dilatation temporaire des vaisseaux internes et externes de l'œil, et son excitation, leur rétrécissement. Ces expé-

riences expliquent comment les vaisseaux sanguins extra-oculaires sont habituellement seuls congestionnés dans les cas d'irritation conjonctivale ou palpébrale, tandis qu'au contraire l'hyperhémie des vaisseaux intra-oculaires prédomine dans les cas d'iritis, de rétinite ou de choroïdite.

La régulation vaso-motrice de la circulation de l'œil a une grande importance physiologique et pathologique. C'est elle qui commande la tension intra-oculaire et ses variations en plus ou en moins dans les glaucomes et les irido-cyclites où elle est exagérée, et dans les décollements de la rétine où elle est diminuée.

b) *Réflexes sécrétoires.* — Les *fibres sécrétoires de la glande lacrymale* proviennent du sympathique et du facial. Le trajet de celles qui appartiennent au sympathique se confond avec le trajet des fibres vaso-motrices, que nous venons d'indiquer. Celles qui émanent du facial se séparent du tronc de ce nerf au niveau du ganglion géniculé ; elles pénètrent dans le grand nerf pétreux superficiel, traversent avec lui le ganglion sphéno-palatin, puis après avoir cheminé un certain temps dans le nerf maxillaire supérieur et son rameau orbitaire, elles passent par un filet anastomotique dans le nerf lacrymal et plongent avec lui dans le parenchyme de la glande où elles se terminent.

La sécrétion des larmes est un moyen de défense de la cornée contre la dessiccation, d'une part, et, d'autre part, contre le contact des poussières qui pourraient se fixer sur elle et l'irriter si elles n'étaient opportunément entraînée par les larmes.

Elle est aussi un des modes d'expression des douleurs physiques ou morales. Dans ce cas elle n'est plus la conséquence d'un phénomène réflexe, elle est le résultat de l'action directe des centres corticaux dont le siège n'est pas encore déterminé sur les noyaux bulbaires et sur les ganglions sympathiques cervicaux.

4° **Réflexes de clignement.** — Les paupières sont des annexes de l'appareil de la vision qu'elles ont pour mission de protéger contre les offenses extérieures qui menacent les globes oculaires. Dans les explorations cliniques, on provoque très facilement leur occlusion en passant un mince rouleau de papier sur la cornée, la conjonctive ou les bords ciliaires des paupières, ou bien en percutant légèrement le pourtour supérieur de l'arcade sourcilière avec un corps dur.

Chez les sujets sains, le clignement se produit cinq ou six fois par minute. Ce clignement physiologique paraît dû à l'excitation de la cornée par un commencement de dessiccation. Il se produit aussi, mais avec plus d'intensité,

quand nous fixons les yeux sur une source de lumière très vive ou que la cornée, la conjonctive ou la paupière elle-même est le siège d'une excitation sensitive un peu énergique.

Le point de départ de ce réflexe peut donc se trouver dans la rétine ou dans les expansions terminales du trijumeau. C'est dire qu'il y a deux sortes de réflexes du clignement ; l'un sensorio-moteur, l'autre sensitivo-moteur. Dans le premier, la voie centripète est la même que pour le réflexe photo-moteur : rétine, nerf optique, tubercule quadrijumeau antérieur ; dans le second elle est identique à celle du réflexe, sensitivo-pupillaire : trijumeau et ganglion de Gasser. Mais dans les deux cas, la voie centrifuge est la même : elle est représentée par le noyau de la VII[e] paire, et le nerf facial, ou, pour mieux dire, les fibres du nerf facial qui innervent l'orbiculaire des paupières.

En pathologie, le réflexe sensorio-palpébral et le réflexe sensitivo-palpébral sont assez souvent dissociés : autrement dit, l'un des deux peut être aboli l'autre restant conservé. C'est ainsi qu'après la section du trijumeau ou simplement de sa branche ophthalmique, le malade ne cligne plus lorsqu'on excite sa cornée ou sa conjonctive ; mais il cligne si on dirige sur la cornée de son œil insensible un rayon de lumière intense. Inversement, dans les amauroses d'origine rétinienne ou après la section des nerfs optiques, le réflexe sensitivo-palpébral est conservé tandis que le sensorio-palpébral est aboli. En revanche, les deux réflexes sont simultanément abolis dans les paralysies faciales périphériques, parce que le muscle orbiculaire des paupières étant frappé d'incrtie ne peut exécuter lc mouvement final par lequel s'extériorisent les réflexcs de clignement, qu'ils soient d'origine sensorielle ou d'origine sensitivc.

Dans toutes les explorations des réflexes palpébraux, il faut se tenir soigneusement en garde contre une cause d'erreur, à laquelle on ne fait souvent pas suffisamment attention. Les noyaux d'origine des deux nerfs faciaux sont associés par des fibres commissurales qui les relient l'un à l'autre et les associent étroitement dans certains modes de leur activité. Nous pouvons bien commandcr volontairement l'occlusion isoléc d'un œil ou de l'autre ; mais, dans le clignement réflexe, les deux orbiculaires des paupières se contractent ensemble, quel quc soit le siège de l'excitation provocatrice. A l'état pathologique la paupière du côté sain continue à répondrc par un clignement à toute excitation portant sur l'œil sain ou sur l'œil malade, bien que la paupière de ce dernier nc se ferme pas volontairement. Ce fait est très évident dans les paralysies périphériques du nerf facial. Si on percute avec un marteau à réflexe le rebord orbitaire du côté paralysé, la paupière de ce côté ne s'abaisse pas, mais celle du côté sain répond à l'exci-

tation par un mouvement de clignement aussi net que lorsque la percussion est pratiquée sur le rebord orbitaire de ce côté sain. Si on n'était pas prévenu de cette particularité, on pourrait croire à la persistance du réflexe du clignement, alors qu'il est en réalité aboli, mais du côté malade seulement.

ARTICLE VI

NERF FACIAL

[*Planche VII*].

Le nerf facial, nerf de la VIe paire, se distribue à tous les muscles peauciers de la tête et du cou et, de ce fait, devient le nerf de la physionomie, le *nerf de l'expression*, comme on l'appelle quelquefois. Mais à cela ne se borne pas son action : il innerve encore les muscles moteurs des osselets de l'ouïe, ainsi que quelques muscles du voile du palais et, par l'une de ses branches, la *corde du tympan*, qui exercera longtemps encore la sagacité des physiologistes, il prend part à la sécrétion de la salive, à la vascularisation de la muqueuse linguale et à la perception des saveurs.

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine apparente. — Le nerf facial naît dans la fossette latérale du bulbe par deux racines parfaitement distinctes, l'une interne, l'autre externe :

α) La *racine interne*, de beaucoup la plus importante, constitue le *facial proprement dit*. Elle émerge du bulbe en arrière et en dehors du moteur oculaire externe, dans une sorte de fossette comprise entre le bord inférieur de la protubérance et l'extrémité supérieure de l'olive, la *fossette sus-olivaire*.

β) La *racine externe*, relativement toute petite, se trouve située entre la précédente et le nerf auditif. Wrisberg, en raison de sa situation, la désignait sous le nom de *nerf intermédiaire* : c'est le *nerf intermédiaire* de Wrisberg, ou tout simplement le *nerf de Wrisberg*.

2° Origine réelle. — Les deux racines du facial sont de valeur différente et méritent d'être étudiées séparément :

a) Facial proprement dit. — Le facial proprement dit, nerf exclusivement moteur, pénètre dans l'épaisseur du bulbe pour aller chercher son origine dans un noyau de substance grise, le *noyau du facial.*

a) Noyau du facial. — Il est profondément situé à la partie antéro-externe de la calotte protubérantielle, entre les faisceaux radiculaires du moteur oculaire externe, qui sont en dedans, et la racine inférieure du trijumeau, qui est en dehors. C'est une petite colonne de substance grise dirigée en sens longitudinal, mesurant $3^{mm},5$ de hauteur, sur $2^{mm},5$ de diamètre. Elle se trouve située au-dessus du noyau ambigu, un peu au-dessous du noyau masticateur. Comme ces deux derniers noyaux, le noyau du facial représente, dans la région qu'il occupe, la tête de la corne antérieure.

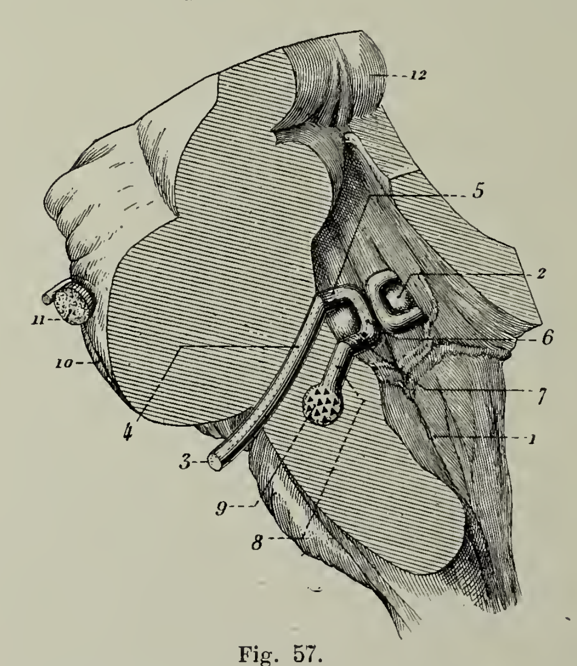


Fig. 57.

Le nerf facial gauche (portion intra-bulbaire), vu sur le plancher du quatrième ventricule et sur une coupe oblique passant à la fois par le point d'émergence du facial, par son noyau d'origine et par le côté externe de l'eminentia teres.

1, plancher du quatrième ventricule. — 2, eminentia teres. — 3, nerf facial, avec : 4, sa première portion ; 5, sa deuxième portion ; 6, sa troisième portion ; 7, sa quatrième portion ; 8, sa cinquième portion ; 9, son noyau d'origine. — 10, protubérance annulaire. — 11, trijumeau, avec ses deux racines. — 12, tubercules quadrijumeaux.

b) Trajet intra-bulbaire du facial. — Le trajet caché ou intra-bulbaire du nerf facial est très capricieux. Si nous suivons ce nerf de son point d'émergence vers la profondeur (fig. 57), nous le voyons tout d'abord se diriger obliquement en arrière et en dedans, vers le plancher du quatrième ventricule, et atteindre ce plancher, non pas exactement sur la ligne médiane, mais sur le côté antéro-externe de cette saillie mamelonnée que l'on désigne sous le nom d'*éminentia teres* et qui répond au noyau d'origine du nerf moteur oculaire externe. S'infléchissant alors en dedans, il se porte transversalement et horizontalement jusqu'au raphé. Là, il se coude pour la seconde fois et se porte en bas, en suivant une direction longitudinale parallèle à la ligne médiane. Après avoir ainsi longé le raphé sur une étendue de 2 millimètres à $2^{mm},5$, le fa-

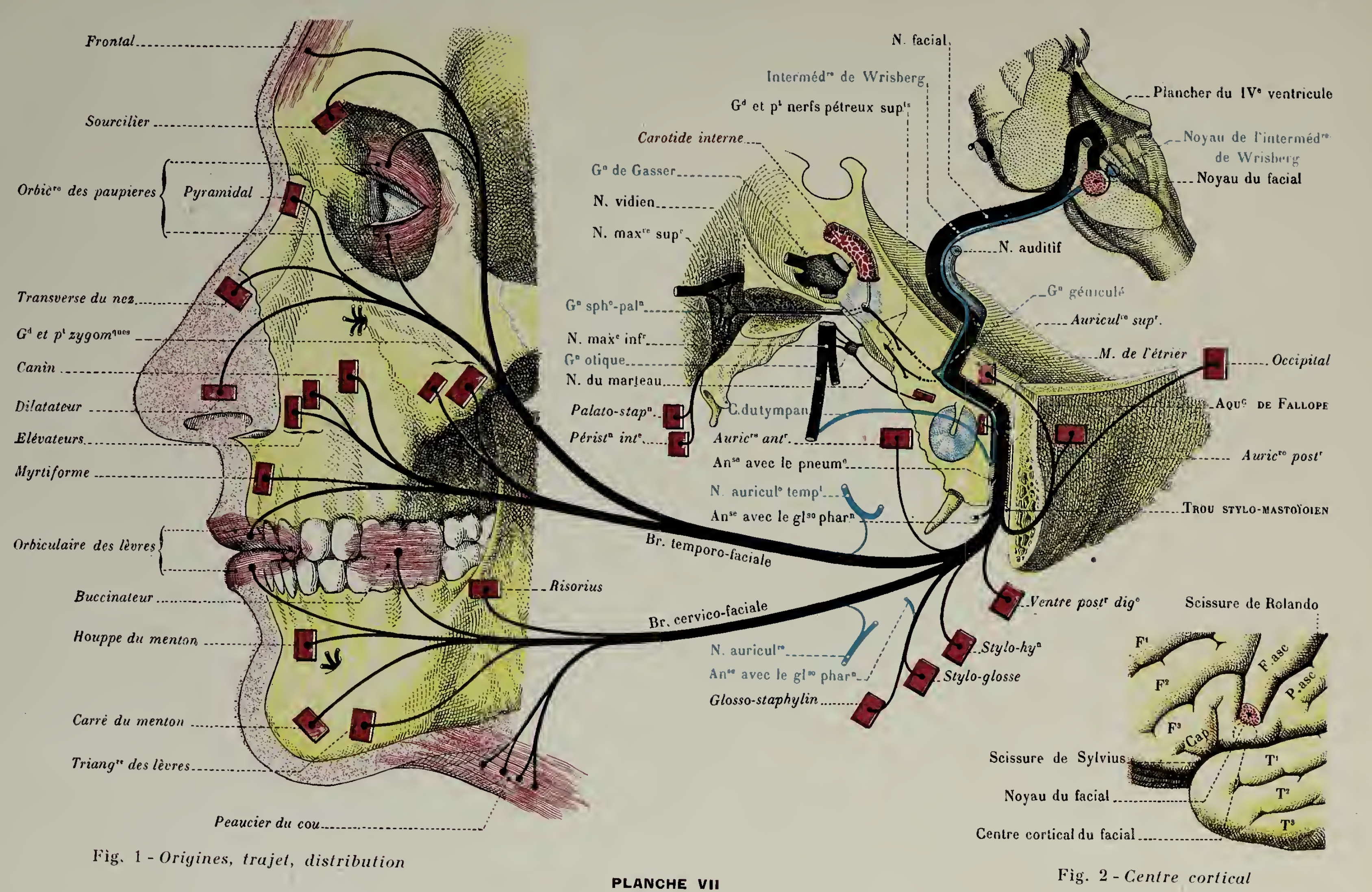


Fig. 1 - *Origines, trajet, distribution*

Fig. 2 - *Centre cortical*

PLANCHE VII

NERF FACIAL

S. DUPRET del.

G. DOIN éditeur.

cial se coude de nouveau pour se porter transversalement en dehors. Arrivé à $1^{mm},5$ environ de la ligne médiane, il change une dernière fois de direction et plonge dans la profondeur, pour rejoindre son noyau d'origine et s'y terminer.

Il résulte de cette description que le facial, dans son trajet intra-protubérantiel, se coude quatre fois et, de ce fait, nous présente cinq portions, que l'on désigne sous les noms de première, deuxième, troisième, etc., en allant de la fossette sus-olivaire au noyau d'origine. Rappelons, à ce sujet : 1° que la cinquième et la quatrième portion constituent ce qu'on appelle la *branche d'origine* du facial ; 2° que la deuxième et la première portion forment sa *branche de sortie* ; 3° que sa troisième portion, enfin, constitue le *fasciculus teres*. Le coude, ordinairement très accusé, que forme le *fasciculus teres*, pour se continuer avec la branche de sortie, porte le nom de *genou du facial*.

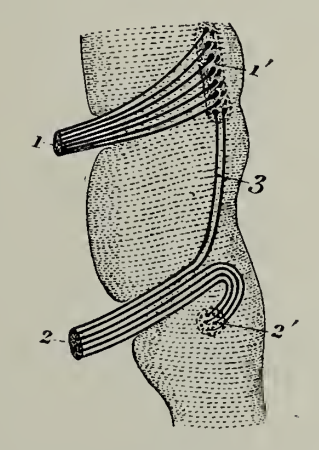


Fig. 58.
Schéma montrant quelle serait, d'après Mendel, l'origine du facial supérieur.

1, nerf moteur oculaire commun, avec 1', son noyau d'origine. — 2, nerf facial, avec 2', son noyau d'origine. — 3, facial supérieur, allant du noyau oculo-moteur commun au tronc du facial.

c) Facial inférieur et facial supérieur. — Le nerf facial, comme nous le verrons plus loin, innerve tous les muscles peauciers de la tête. Or, l'observation anatomo-clinique nous apprend que, dans des cas de paralysie faciale d'origine bulbaire, où le noyau du facial est grossièrement altéré, un certain nombre de muscles appartenant à la région supérieure de la face, ne sont nullement atteints, et qu'il en est de même, le plus souvent, dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Ces muscles, ainsi respectés par la paralysie, sont l'orbiculaire des paupières, le sourcilier et le frontal. Nous devrions donc admettre, ce semble : 1° que le noyau bulbaire du facial n'innerve pas la totalité des muscles de la face, mais les muslces inférieurs seulement ; 2° que les trois muscles précités sont sous la dépendance d'un autre centre ; 3° qu'en conséquence, il existe, intimement unis dans un même tronc, un nerf *facial inférieur* et un *nerf facial supérieur*, ayant chacun son noyau d'origine propre :

α) Le *noyau facial inférieur* serait le noyau bulbaire, le noyau classique, celui que nous avons décrit plus haut ;

β) Quand au *noyau facial supérieur*, celui qui tient sous sa dépendance les trois muscles orbiculaire des paupières, sourcilier et frontal, il a été considéré pendant longtemps comme étant placé dans le noyau de l'oculo-moteur exter-

ne. Mais cette opinion doit être abandonnée, le noyau en question ne fournissant aucune fibre au nerf facial. D'après Mendel (fig. 58), le noyau facial supérieur serait représenté par la partie toute postérieure du noyau de l'oculo-moteur commun : de ce noyau partiraient des fibres qui passeraient dans la bandelette longitudinale postérieure, descendraient avec elle jusqu'au genou du facial et, là, se jetteraient dans la branche de sortie de ce nerf, pour gagner en définitive, par la branche temporo-faciale, le groupe musculaire qui leur est dévolu. L'opinion de Mendel, admise par les uns, combattue par les autres, n'a pas résisté aux recherches expérimentales récentes de Marinesco et de van Gehuchten. Ces deux neurologistes, à la suite de nombreuses sections du facial supérieur, ont vu cette section déterminer de la chromolyse dans la partie postérieure du noyau classique du facial, et ils n'ont pas hésité à placer dans ce noyau l'origine des fibres qui se rendent aux muscles supérieurs de la face : le noyau bulbaire serait donc à la fois le noyau du facial inférieur et le noyau du facial supérieur, le *noyau unique* du facial.

Les cellules constitutives du noyau facial sont entourées par un riche réseau de fibrilles. Ces fibrilles, qui apportent aux cellules en question les incitations motrices destinées à les mettre en jeu, proviennent de diverses sources : 1° de la *voie pyramidale* (faisceau géniculé), cette voie est croisée ; 2° de la *voie sensitive centrale*, notamment des fibres efférentes des noyaux sensitifs du trijumeau ; 3° de la *voie optique* et de la *voie acoustique*, par les fibres, bien connues, qui, du tubercule quadrijumeau antérieur, descendent dans la bandelette longitudinale postérieure. De ces trois groupes de fibres nerveuses qui se rendent au noyau du facial, les premières (fibres de la voie pyramidale) sont affectées aux mouvements volontaires ; les autres (fibres de la voie sensitive et de la voie sensorielle) sont en rapport avec les mouvements réflexes.

b) Intermédiaire de Wrisberg. — De la fossette latérale du bulbe, où il émerge, l'intermédiaire de Wrisberg se porte obliquement en arrière et en dedans, vers le plancher du quatrième ventricule.

Ses fibres se comportent exactement comme les fibres sensitives du glosso-pharyngien, qui est placé immédiatement au-dessous. Elles se bifurquent chacune en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante : les *branches ascendantes* vont se terminer dans la partie supérieure de l'aile grise, qui, comme on le sait, représente la base de la corne postérieure ; les *branches descendantes* se rendent à l'extrémité supérieure du faisceau solitaire, qui représente la tête de cette même corne postérieure. Les unes et les autres se terminent, comme toutes les fibres sensitives, par des arborisations libres.

Les relations centrales de l'intermédiaire de Wrisberg sont vraisemblablement les mêmes que celles du glosso-pharyngien.

3° Trajet. — Si maintenant nous suivons les deux branches d'origine du facial en sens inverse, de la fossette sus-olivaire vers leur champ de terminaison, nous voyons le facial proprement dit se porter obliquement en haut, en avant et en dehors, gagner le conduit auditif interne et s'y engager en compagnie du nerf auditif. Arrivé dans le fond du conduit, il s'infléchit en avant, pénètre dans l'aqueduc de Fallope, qui lui est spécialement destiné, et le parcourt dans toute son étendue, en suivant régulièrement ses diverses inflexions. C'est ainsi qu'il nous présente *deux coudes* et trois portions délimitées par ces coudes : une *première portion*, horizontale et antéro-postérieure, longue de 3 à 5 millimètres, allant du fond du conduit auditif interne au premier coude ; une *deuxième portion*, transversale et légèrement inclinée en dehors, allant d'un coude à l'autre, et mesurant de 10 à 12 millimètres de longueur ; une *troisième portion*, enfin, dirigée verticalement en bas, et s'étendant du deuxième coude au trou stylo-mastoïdien ; elle mesure, comme la précédente, de 10 à 12 millimètres de longueur. A sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le nerf facial se dirige en bas et en avant et, après un parcours de 10 à 15 millimètres, se divise en deux branches terminales l'une supérieure, la *branche temporo-faciale* ; l'autre inférieure, la *branche cervico-faciale*. Nous les retrouverons tout à l'heure.

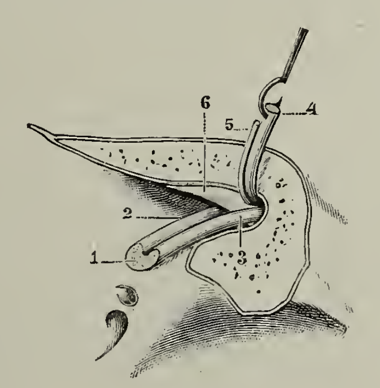


Fig. 59.
Le nerf facial, l'intermédiaire de Wrisberg et le nerf auditif, vus en place dans le conduit auditif interne.

1, Nerf auditif, avec : 2, sa branche cochléenne ; 3, sa branche vestibulaire. — 4, nerf facial, érigné en haut et en dehors. — 5, intermédiaire de Wrisberg. — 6, repli semi-lunaire.

Le nerf de Wrisberg suivant exactement le même trajet que le facial proprement dit, s'engage avec lui dans le conduit auditif interne, où il chemine entre le facial et l'auditif, justifiant ainsi son nom *d'intermédiaire*. Comme le facial encore, il pénètre dans l'aqueduc de Fallope et, arrivé au premier coude (fig. 60), il se perd dans un petit ganglion qui, en raison de sa situation sur le point où le facial change de direction (*coude* ou *genou*), a reçu le nom de *ganglion géniculé*. Il se présente d'ordinaire sous la forme d'une petite pyramide triangulaire, dont la base, dirigée en arrière, coiffe le premier coude du facial, et dont le sommet, dirigé en avant, se trouve juste en regard de l'hiatus de Fallope. C'est au niveau de son angle interne que le ganglion géniculé reçoit l'intermédiaire de Wrisberg.

Histologiquement, le ganglion géniculé a la même structure que les ganglions spinaux. Il en a aussi la signification : c'est l'homologue d'un ganglion spinal. Il en résulte : 1° que l'intermédiaire de Wrisberg, avec son ganglion géniculé, a la signification d'une racine sensitive rachidienne ; 2° que le facial proprement dit a, de son côté, la signification d'une racine motrice rachidienne ; 3° que le facial, en aval du ganglion géniculé, est un véritable nerf mixte, ayant tous les caractères d'une paire rachidienne.

4° Anastomoses. — Dans le conduit auditif interne, le facial s'anastomose avec le nerf auditif. Au-delà du conduit, il s'anastomose encore, soit par son tronc, soit par ses branches, avec le glosso-pharyngien, le trijumeau, le pneumogastrique, le plexus cervical superficiel.

5° Mode de distribution. — Le nerf facial, outre ses deux *branches terminales*, fournit au cours de son trajet dix *branches collatérales :* les unes dans l'épaisseur même du rocher, ce sont les *branches collatérales intra-pétreuses*, les autres au-dessous du trou stylo-mastoïdien, ce sont les *branches collatérales extra-pétreuses.*

a) Branches collatérales intra-pétreuses. — Elles sont au nombre de cinq, qui sont en allant de haut en bas :

1° *Le grand nerf pétreux superficiel.* — Le grand nerf pétreux superficiel se détache du sommet du ganglion géniculé (fig. 49), en face de l'hiatus de Fallope. Il sort du rocher par cet hiatus et chemine alors sur la face antérieure de l'os, dans une gouttière spéciale qui l'amène au trou déchiré antérieur. Sur la face antérieure du rocher, le grand nerf pétreux superficiel, nerf moteur, reçoit du nerf glosso-pharyngien un petit filet sensitif, le *grand nerf pétreux profond,* que nous retrouverons plus loin. Arrivé au trou déchiré antérieur, il est rejoint par un rameau du plexus carotidien et, ainsi grossi de ce rameau sympathique, il prend le nom de *nerf vidien.* Nous savons qu'il sort du crâne par le trou déchiré antérieur, qu'il traverse alors le canal vidien et se perd dans le ganglion sphéno-palatin.

2° *Le petit nerf pétreux superficiel.* — Le petit nerf pétreux superficiel se détache également du ganglion géniculé, un peu en dehors du précédent, et s'engage aussitôt dans un petit canal spécial, qui le conduit à la face antérieure du rocher. Là (fig. 52), il reçoit un filet sensitif, le *petit pétreux profond*, branche du glosso-pharyngien, sort du crâne par un petit pertuis situé entre le trou ovale et le trou petit rond et vient se terminer dans le ganglion otique.

3° *Le nerf du muscle de l'étrier.* — Il naît dans la troisième portion de

l'aqueduc de Fallope et pénètre dans la pyramide pour se terminer dans le muscle de l'étrier.

4° *La corde du tympan.* — La corde du tympan, que l'on considère généralement comme la continuation de l'intermédiaire de Wrisberg, est un rameau relativement volumineux, qui se sépare du facial un peu en aval du précédent, à 3 ou 4 millimètres au-dessus du trou stylo-mastoïdien.

Suivant immédiatement après un trajet récurrent, elle se porte en haut et en avant, s'engage dans un canal osseux particulier, le *canal postérieur de la corde*, et arrive alors à la partie postérieure et supérieure de la caisse du tympan. Elle traverse cette cavité d'arrière en avant, en s'appliquant contre la partie supérieure de la membrane du tympan, sort de la caisse par un nouveau canal osseux, le *canal antérieur de la corde*, et arrive ainsi à la base du crâne par un orifice voisin de l'épine du sphénoïde. S'infléchissant alors en bas et en avant, elle se porte vers le nerf lingual, l'atteint et se fusionne avec lui. Une fois fusionnée avec le lingual (fig. 60), la corde du tympan partage le trajet et la distribution de ce dernier nerf. Elle se termine comme lui : 1° dans les deux glandes sous-maxillaire et sub-linguale, auxquelles elle envoie des fibres dilatatrices et des fibres secrétoires ; 2° dans la muqueuse de la moitié antérieure de la langue, à laquelle elle fournit très probablement des fibres vaso-dilatatrices pour les vaisseaux, des fibres secrétoires pour les glandes, et des fibres gustatives pour les corpuscules du goût.

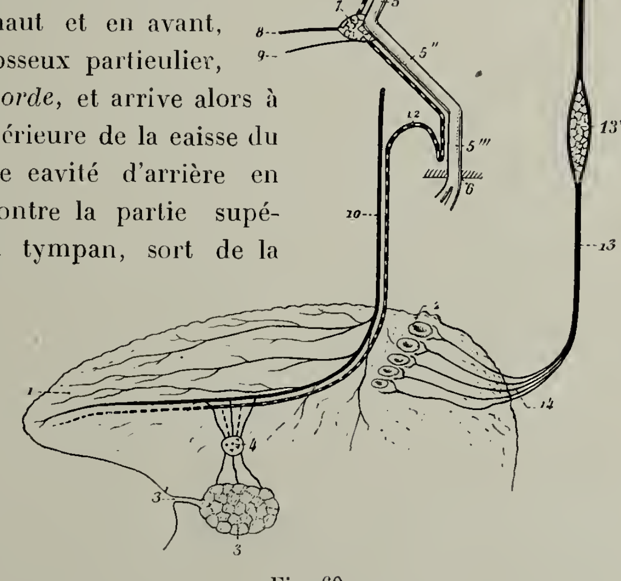


Fig. 60.
L'intermédiaire de Wrisberg dans ses rapports avec le facial et le lingual.

1, langue, vue par son côté gauche. — 2, V lingual. — 3, glande sous-maxillaire avec 3', canal de Warthon. — 4, ganglion sous-maxillaire. — 5, nerf facial, avec : 5', 5'', 5''', ses trois segments dans l'aqueduc de Fallope. — 6, trou stylo-mastoïdien. — 7, ganglion génicule. — 8, grand nerf pétreux superficiel. — 9, petit nerf pétreux superficiel. — 10, nerf lingual. — 11, intermédiaire de Wrisberg. — 12, corde du tympan (on voit nettement que l'intermédiaire se jette dans le ganglion géniculé, en ressort sur le côté opposé, s'incorpore au facial, qu'il abandonne un peu au-dessus du trou stylo-mastoïden pour devenir la corde du tympan et se jeter dans le lingual. — 13, nerf glosso-pharyngien, avec 13'. son ganglion, le ganglion d'Andersch. — 14, ses branches terminales à la base de la langue, en arrière du V lingual.

Comme on le voit, la corde du tympan, continuation de l'intermédiaire de

Wrisberg, a exactement les mêmes fonctions que le glosso-pharyngien, et, quelques auteurs, parmi lesquels figurent Mathias Duval et Grasset, ont pu, non sans raisons, la considérer comme un rameau erratique de ce dernier nerf.

5° *Le rameau anastomotique du pneumogastrique.* — Ce rameau, qu'on désigne encore sous le nom de *rameau auriculaire* du pneumogastrique (Arnold, Valentin) ou de *rameau de la fosse jugulaire* (Cruveilhier), se détache du facial au même niveau que la corde du tympan. Aussitôt né, il s'engage dans un petit canal osseux qui l'amène dans la fosse jugulaire. Longeant alors la paroi antérieure de cette fosse, il contourne en demi-cercle la veine jugulaire interne et arrive au ganglion supérieur du pneumogastrique, dans lequel il se termine. On admet généralement que le rameau de la fosse jugulaire est en réalité constitué par deux rameaux accolés et cheminant en sens inverse : 1° un *rameau moteur,* allant du facial au ganglion jugulaire du pneumogastrique ; 2° un *rameau sensitif,* provenant de ce même ganglion et se dirigeant vers le facial.

b) Branches collatérales extra-pétreuses. — Elles sont également au nombre de cinq, savoir :

1° *Le rameau anastomotique du glosso-pharyngien.* — Filet très grêle, se détachant du facial immédiatement au-dessous du trou stylo-mastoïdien. Il n'est pas constant. Quand il existe, il contourne en anse le côté antérieur de la jugulaire interne et vient se terminer dans le muscle glosso-pharyngien un peu au-dessous du ganglion d'Andersch.

2° *Le rameau auriculaire postérieur.* — Il naît également au-dessous du trou stylo-mastoïdien. Il gagne le bord antérieur de l'apophyse mastoïde, contourne ce bord, arrive dans la région mastoïdienne et là, se divise en deux filets : un *filet ascendant,* qui se perd dans les deux muscles auriculaire postérieur et auriculaire supérieur ; un *filet horizontal* ou *postérieur,* qui se rend au muscle occipital.

3° *Le rameau du digastrique.* — Il vient se jeter dans le ventre postérieur du muscle digastrique.

4° *Le rameau du stylo-hyoïdien.* — Il se porte obliquement en bas, en avant et en dedans, pour se terminer dans le muscle stylo-hyoïdien.

5° *Le rameau lingual.* — Il naît, comme les précédents, au-dessous du trou stylo-mastoïdien, oblique en bas et en avant et croise la face latérale du pharynx, où quelques filets du glosso-pharyngien viennent constamment le rejoindre et le renforcer. Puis, il descend vers la base de la langue et s'y termine par deux ordrs de filets : des *filets sensitifs,* qui s'épuisent dans la muqueuse linguale ; des *filets moteurs,* qui se rendent aux deux muscles glosso-staphylin et stylo-glosse.

c) Branches terminales. — Au nombre de deux, elles se distinguent en *supérieure* ou *temporo-faciale* et *inférieure* ou *cervico-faciale* :

a) *Branche temporo-faciale.* — La branche temporo-faciale, logée tout d'abord dans l'épaisseur de la parotide, se porte en haut et en avant, vers le col du condyle du maxillaire inférieur, où elle reçoit (fig. 61) une anastomose du nerf auriculo-temporal, branche du maxillaire inférieur. Elle se partage immédiatement après en un très grand nombre de rameaux divergents, que nous diviserons en cinq groupes : 1° des *filets temporaux*, qui se dirigent vers la région temporale et se perdent dans le muscle auriculaire antérieur ; 2° des *filets frontaux*, qui se portent vers le muscle frontal et se terminent dans ce muscle ; 3° des *filets palpébraux*, qui se portent vers les paupières et s'y terminent dans les deux muscles sourcilier et orbiculaire des paupières ; 4° des *filets nasaux* ou *sous-orbitaires*, destinés au grand zygomatique, au petit zygomatique, au canin, à l'élévateur propre de la lèvre supérieure, à l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, au pyramidal, au triangulaire du nez, au dilatateur des narines et au myrtiforme ; 5° des *filets buccaux supérieurs*, destinés au muscle buccinateur et à la moitié supérieure de l'orbiculaire des lèvres.



Fig. 61.
Anastomoses des deux branches terminales du facial avec l'auriculo-temporal et la branche auriculaire du plexus cervical.

1, Branche de l'os maxillaire inférieur. — 2, lobule de l'oreille. — 3, nerf facial. — 4, sa branche temporo-faciale. — 5, sa branche cervico-faciale. — 6, nerf auriculo-temporal, avec 7, deux filets anastomotiques pour la branche temporo-faciale. — 8, branche auriculaire du plexus cervical, avec 9, rameau anastomotique pour la branche cervico-faciale.

b) *Branche cervico-faciale.* — La branche cervico-faciale est d'abord située, comme la précédente, dans l'épaisseur de la parotide. Suivant la direction du tronc dont elle émane, elle se porte obliquement en bas et en avant, reçoit ordinairement une anastomose sensitive de la branche auriculaire du plexus superficiel (fig. 61), et, arrivée à l'angle du maxillaire inférieur, se partage en de très nombreux filets divergents, que l'on peut ramener à trois groupes : 1° des *filets buccaux inférieurs*, qui se distribuent au risorius, au muscle buccinateur et à la moitié inférieure de l'orbiculaire des lèvres ; 2° des *filets mentonniers*, qui se terminent dans les trois muscles triangulaire des lèvres, carré du menton et houppe du menton ; 3° des *filets cervicaux*, qui descendent obliquement dans la région sus-hyoïdienne, pour se distribuer au muscle peaucier du cou.

Indépendamment des branches terminales que nous venons de décrire et qui toutes se rendent à des muscles, on rencontre toujours, quand on dissè-

que le facial avec soin, quelques fines ramifications qui se rendent à la peau. Ces filets cutanés, nettement sensitifs, n'appartiennent pas en propre au facial, lequel, à son origine, est exclusivement moteur. Ils proviennent vraisemblablement des rameaux anastomotiques sensitifs, ci-dessus décrits, qui se mêlent aux fibres du facial, soit au niveau du tronc nerveux lui-même, soit au niveau de ses deux branches terminales.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

Pour le nerf facial, comme pour les nerfs précédents, nous décrirons tout d'abord ses *fonctions*, puis sa *paralysie*. Nous étudierons, en terminant, le *syndrôme du ganglion géniculé* et les *hémispasmes faciaux*.

A) FONCTIONS DU NERF FACIAL

Par les fibres provenant de son noyau bulbaire et formant sa racine interne, le nerf facial commande à lui seul, ainsi que l'a démontré CH. BELL en 1821, la motilité de tous les muscles peauciers de la face. Sur ce point aucune contestation n'est possible. Par contre, on a beaucoup discuté et on discute encore aujourd'hui sur les fonctions de sa petite racine, qui constitue le nerf de Wrisberg et du renflement ganglionnaire (ganglion géniculé) qui lui fait suite.

1° Opinion des anatomistes. — La plupart des anatomistes, frapppés par les analogies morphologiques qui existent entre le mode de coalescence des deux racines du facial et la façon dont les racines antérieures et postérieures de la moelle se réunissent pour former les nerf rachidiens, ont émis l'opinion que la grosse et la petite racine du nerf facial étaient les analogues d'une racine antérieure et d'une racine postérieure de la moelle ; que la première était motrice, la seconde sensitive, et qu'à elles deux elles formaient une paire nerveuse absolument comparable aux paires rachidiennes qui donnent naissance aux nerfs mixtes du tronc et des membres.

Les physiologistes n'admettent généralement pas cette manière de voir. Pour des raisons que nous indiquerons dans un instant, ils enseignent que si la grosse racine du facial est bien une racine motrice, la petite n'est pas une racine sensitive, mais plutôt une racine du grand sympathique ou un rameau aberrant du nerf glosso-pharyngien. Des expériences très précises, dont la plupart ont été faites par MAGENDIE, LONGET, CLAUDE BERNARD, VULPIAN, etc., démontrent, en effet, que le facial et le nerf de Wrisberg accolés et confondus dans une partie de leur parcours ont cependant dès leur origine, des fonc-

tions différentes. Physiologiquement, le facial est un nerf moteur pur, le nerf de Wrisberg un nerf surtout vaso-moteur et sécrétoire contenant un certain nombre de fibres sensorielles ou gustatives et pas ou peu de fibres de la sensibilité générale.

2° Données de l'expérimentation. — Les expériences qui ont conduit les physiologistes à cette conclusion ont porté : 1° sur les racines du facial à l'intérieur du crâne ; 2° sur ses branches terminales après sa sortie du trou stylo-mastoïdien ; 3° sur les branches collatérales qui se détachent de lui dans son trajet intra-pétreux.

a) *Expériences portant sur les racines.* — L'excitation de la grosse racine du facial à l'intérieur du crâne, avant sa réunion avec le nerf de Wrisberg, fait contracter énergiquement tous les muscles peauciers de la face : elle ne détermine pas de douleurs. Sa section donne lieu à la paralysie immédiate et complète des mêmes muscles ; elle ne provoque d'anesthésie dans aucun point de la face.

L'excitation isolée de la petite racine est pratiquement irréalisable. Il en est de même de sa section entre sa sortie du bulbe et le ganglion géniculé. Mais on peut couper ensemble ou arracher simultanément les deux racines du facial. Dans ce cas, aux phénomènes de paralysie des muscles produits par la section de la grosse racine seule, s'ajoutent des troubles de la gustation dans les deux tiers antérieurs de la langue, quelques troubles de la circulation vaso-motrice de la moitié correspondante de cet organe et une diminution de la sécrétion salivaire du même côté.

Il paraît donc résulter de cette série d'expériences : 1° que la grosse racine du facial est exclusivement motrice ; 2° que sa petite racine n'est pas sensitive, mais qu'elle contient des fibres sensorielles gustatives, des fibres vaso-motrices et des fibres sécrétoires. Cette petite racine n'est donc pas un nerf sensitif vulgaire analogue à une racine postérieure de la moelle. Et voilà une première raison de nature à faire repousser l'hypothèse d'après laquelle la grosse et la petite racine du facial formeraient une paire nerveuse analogue à une paire rachidienne résultant de la coalescence d'une racine antérieure motrice et d'une racine postérieure sensitive.

b) *Expériences portant sur la portion extra-cranienne du facial.* — La section du facial, immédiatement après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, est suivie de la paralysie de tous les muscles peauciers de la face et du cou. Elle ne détermine ni anesthésie du visage, ni troubles de la gustation, ni troubles vaso-moteurs ou sécrétoires. Elle équivaut donc à la section isolée de la grosse racine de ce nerf.

L'excitation du tronc du facial, après sa sortie du crâne ou celle de ses branches périphériques, provoque la contraction de tous les muscles peauciers du visage, ou celle de ceux de ces muscles qui sont innervés par la branche excitée. Mais, contrairement à ce qui s'observe après l'irritation des racines du facial dans le crâne, elle donne lieu en même temps à des réactions douloureuses non équivoques. L'animal manifeste, par ses cris et son agitation, qu'il souffre et qu'il souffre notablement.

Le nerf facial, à sa sortie du crâne, contient donc des fibres sensitives qui ne se trouvaient pas dans ses racines. D'où proviennent-elles ? Quelques-unes peuvent bien venir des anastomoses que reçoit le facial dans son trajet intra-pétreux. Mais la grande majorité provient de fibres récurrentes parties du trijumeau, qui se sont introduites dans le facial au voisinage de ses terminaisons périphériques. La preuve que ce sont bien des fibres à trajet récurrent qui donnent la sensibilité au facial, c'est que, si après avoir coupé l'une des branches de ce nerf, on excite successivement le bout central et le bout périphérique de cette branche, on constate que le bout central est à peu près complètement insensible, tandis que le bout périphérique est très sensible. Ce serait tout l'opposé qui se produirait, s'il s'agissait d'un nerf sensitif ordinaire. La preuve que ces fibres récurrentes viennent du trijumeau, c'est que si après avoir sectionné une branche du facial et constaté que l'excitation de son bout distal provoque de la douleur, on pratique la section intra-cranienne du ganglion de Gasser du même côté, toute réaction sensitive disparaît dans le segment distal du facial sectionné. La sensibilité du facial est donc bien une sensibilité d'emprunt qui lui vient par récurrence du trijumeau. Et c'est là une nouvelle raison pour repousser l'hypothèse d'après laquelle le nerf de Wrisberg serait la racine postérieure d'une paire nerveuse dont le facial serait la racine antérieure, car la caractéristique physiologique d'une paire nerveuse réside dans le fait que la sensibilité de sa racine motrice provient par récurrence de la racine sensitive correspondante, tandis que, dans le facial, ce n'est pas du nerf de Wrisberg que partent les fibres récurrentes de la racine motrice, c'est du trijumeau.

c) *Expériences portant sur la portion intra-pétreuse.* — Les expériences précédentes ont démontré que la section simultanée des deux racines du facial à l'intérieur du crâne, avant la pénétration du tronc nerveux formé par coalescence de ses deux racines dans le conduit auditif interne, provoque entre autres phénomènes des troubles vaso-moteurs et sécrétoires qui ne se produisent pas lorsqu'on coupe isolément la grosse racine de ce nerf (seule accessible à l'expérimentation) et qui ne se développent pas non plus lorsqu'on sectionne le nerf facial après sa sortie du crâne. On peut déduire de

ces observations que les fibres vaso-motrices et sécrétoires qui sont contenues dans le facial, lui arrivent par l'intermédiaire de sa petite racine (nerf de Wrisberg ; qu'elles restent pendant un certain temps mélangées à ses fibres propres provenant de sa grosse racine, et qu'elles s'en séparent en passant par quelques-unes des branches collatérales qu'il émet dans le canal de Fallope, puisqu'elles n'existent plus dans les branches terminales du nerf après sa sortie du crâne par le trou stylo-mastoïdien.

Deux de leurs voies d'échappement nous sont déjà connues, car nous avons eu l'occasion de les décrire à propos du trijumeau (voy. p. 117 et suiv.). La première est la corde du tympan qui, après s'être détachée du facial, un peu au-dessus du trou stylo-mastoïdien, traverse la cavité tympanique, et va se fusionner avec un rameau de la branche maxillaire inférieure du trijumeau, pour former avec lui le nerf lingual, auquel il fournit les fibres gustatives et les fibres vaso-dilatatrices et sécrétoires qui vont finalement se terminer les unes directement dans la muqueuse de la langue, les autres par l'intermédiaire des ganglions sous-maxillaire et sublingual, dans les glandes salivaires correspondantes. Les dissections anatomiques les plus délicates n'auraient jamais pu isoler, dans le nerf lingual, les fibres provenant de la corde du tympan et celles appartenant en propre au trijumeau. Elles n'auraient pas pu davantage déterminer les fonctions spéciales de chacune d'elles. Des expériences physiologiques très précises ont résolu ce problème, par une méthode identique à celle qui a permis de reconnaître les fonctions différentes des deux racines du facial. Elles ont tout d'abord démontré que la section du lingual abolissait la sécrétion des glandes sous-maxillaire et sublinguale, tandis que son excitation l'exagérait (Ludwig), puisque la section ou l'excitation de la corde du tympan (très facile à pratiquer dans la cavité tympanique), avait les mêmes effets vaso-dilatateurs et sécrétoires que la section ou l'excitation du nerf lingual lui-même (Claude Bernard) ; puis, enfin, que si, après avoir coupé la corde du tympan, on attendait quelques jours avant d'expérimenter sur le nerf lingual — de façon à laisser à la dégénération wallérienne le temps de se produire et d'abolir toute excitabilité dans le bout périphérique des fibres de la corde séparées de leur centre trophique — la section ou l'excitation du nerf lingual ne provoquait plus de modifications appréciables dans la circulation de la muqueuse de la langue ni dans la sécrétion des glandes sous-maxillaire et sublinguale (Vulpian). Il est donc bien certain aujourd'hui que les fibres vaso-dilatatrices et sécrétoires, qui se trouvent dans le nerf lingual, n'appartiennent pas au trijumeau, qu'elles proviennent, par l'intermédiaire de la corde du tympan, du nerf facial qui les a reçues lui-même de sa racine interne, c'est-à-dire du nerf de Wrisberg.

La seconde voie d'échappement des fibres du facial provenant du nerf de Wrisberg, est le petit nerf pétreux superficiel qui, partant du ganglion géniculé, va se rendre avec le petit nerf pétreux profond (venu du glosso-pharyngien), au ganglion otique et s'engage ensuite dans le nerf auriculo-temporal (branche du trijumeau), avec lequel il va se distribuer à la glande parotide et aux glandules des joues et des lèvres. Sa physiologie est moins bien connue que celle de la corde du tympan (voy. note de la p. 125. Ce qu'on en sait tend cependant à faire croire qu'il y a entre les deux les plus étroites analogies. Le petit nerf pétreux superficiel joue vis-à-vis du nerf auriculo-temporal et de la parotide le même rôle que la corde du tympan vis-à-vis du nerf lingual et des glandes sous-maxillaire et sublinguale.

d) *Résumé.* — En résumé, par ses fibres propres provenant de sa grosse racine, le nerf facial est exclusivement moteur ; il innerve tous les muscles peauciers de la face, dont le jeu détermine les expressions de la physionomie. Par sa petite racine (nerf de Wrisberg), il reçoit les fibres vaso-motrices, sécrétoires et gustatives, qui se distribuent à la muqueuse des deux tiers antérieurs de la langue et aux glandes salivaires. Les fibres de sensibilité générale qui se trouvent dans ses branches périphériques sont, tout au moins en majeure partie, des fibres récurrentes issues du trijumeau.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans le facial, c'est l'extrême complexité de ses relations anatomiques et fonctionnelles avec les nerfs voisins, particulièrement avec le trijumeau et le glosso-pharyngien. Ces trois nerfs étroitement associés tiennent sous leur dépendance la plupart des phénomènes moteurs, sensitifs, réflexes, vaso-moteurs et sécrétoires, qui se produisent incessamment dans la face.

B) PARALYSIE DU NERF FACIAL

On distingue en clinique deux formes différentes de paralysies faciales : les centrales et les périphériques. Les premières succèdent à des lésions intra-encéphaliques, corticales, capsulaires, pédonculaires ou bulbaires. Elles ont des caractères spéciaux que nous indiquerons quand nous étudierons les centres nerveux. Nous ne nous occuperons en ce moment que des paralysies périphériques du nerf facial, c'est-à-dire de celles qui résultent de lésions du nerf entre son origine apparente et ses extrémités terminales. Il en existe deux variétés, selon que les lésions qui leur donnent naissance se trouvent dans la portion intra-pétreuse du trajet du facial ou dans le tronc du nerf près son émergence du trou stylo-mastoïdien.

1° Paralysie faciale par lésions, traumatiques ou spontanées, du tronc du nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. — C'est de beaucoup la variété la plus commune, c'est elle qui correspond à la paralysie idiopathique vulgaire, dite *a frigore*, dont les exemples s'offrent journellement à l'observation des cliniciens.

Le premier phénomène qui frappe l'attention du médecin, en présence d'un malade atteint de paralysie faciale, c'est l'asymétrie du visage. Du côté paralysé, l'œil reste largement ouvert ; il ne peut être fermé volontairement ; le clignement physiologique ne s'y produit plus.

L'aile du nez, aplatie, ne se relève pas dans l'acte du reniflement, ou dans les larges inspirations. La commissure labiale est entraînée vers le côté sain. Les rides du front sont effacées. La joue flasque se soulève comme un voile inerte, dans les expirations forcées. Le malade ne peut pas gonfler les joues, parce que, lorsqu'il tente de le faire, l'air s'échappe de sa bouche par suite de l'occlusion insuffisante des lèvres du côté paralysé. Le peaucier du cou ne forme plus de stries saillantes, sous la peau de la région sus-claviculaire, dans les efforts de flexion de la tête vers le sternum.



Fig. 62.
Paralysie faciale gauche : déviation des lèvres vers le côté sain, lorsque le malade ouvre largement la bouche ; inocclusion de l'œil du côté paralysé.

L'asymétrie du visage s'exagère considérablement, quand les muscles du côté sain se contractent avec quelque énergie. Dans le rire ou le pleurer, la commissure des lèvres est fortement entraînée vers le côté ou les muscles ont conservé toute leur puissance contractile. Lorsqu'on demande au malade d'ouvrir largement la bouche, l'orifice buccal prend une forme oblique-ovalaire ou triangulaire tout à fait caractéristique (fig. 62.)

Par suite de l'atonie de tous ses muscles superficiels, la moitié paralysée de la face est inexpressive. Elle n'a plus de mimique. Les jeux si variés de la physionomie humaine qui extériorisent nos sentiments intimes de tristesse ou de crainte, de bienveillance ou de méchanceté, etc., y font absolument défaut ; et le contraste qui se produit alors entre les deux moitiés de la face, dont l'une reste figée dans une immobilité marmoréenne, tandis que l'autre rit ou

pleure comme à l'état normal, a quelque chose d'inattendu et de désharmonique qui lui donne un aspect toujours grimaçant, parfois même grotesque.

Les réactions électriques varient, comme dans toutes les paralysies des nerfs périphériques, selon le degré de gravité des lésions provocatrices. S'il s'agit de lésions légères n'atteignant qu'une partie peu importante des fibres nerveuses, on ne constate que de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique ; si la totalité ou la majorité des fibres sont interrompues, on trouve de l'inexcitabilité aux courants faradiques avec réaction de dégénérescence et lenteur de la secousse.

Avec cela, la motilité des globes oculaires (1), des mâchoires, de la langue, est intégralement conservée. Il en est de même de celle du voile du palais et du pharynx. La sensibilité objective de la peau du visage et celle des muqueuses oculaire, palpébrale, pituitaire, buccale, linguale, est intacte.

La vision, l'olfaction, l'audition ne sont pas affaiblies. Il n'existe aucune perturbation de la régulation vaso-motrice de la face ni des sécrétions salivaires. A peine constate-t-on un peu d'exagération, plus apparente que réelle, de la sécrétion lacrymale, exagération qui dépend peut-être en partie de la dessiccation de la cornée et de la conjonctive due au défaut de clignement, mais qui résulte surtout de l'éversion du bord inférieur de la paupière, dont le constricteur a perdu sa tonicité et de la paralysie du muscle de Horner qui empêche les larmes de passer aussi librement que du côté sain dans le canal lacrymal.

(1) Il existe cependant dans la paralysie du nerf facial quelques perturbations des associations synergiques des muscles des globes oculaires et des paupières, qui se révèlent en clinique par les trois petits signes suivants :

1° Le *signe de Ch. Bell ou de l'œil fuyant*, découvert par Ch. Bell en 1823, a été décrit par cet auteur sous le nom de phénomène hypercinétique bulbo-palpébral. Il consiste en ce que, quand on demande au malade de fermer ses paupières et que celles-ci, malgré ses efforts, restent largement ouvertes, l'œil se porte involontairement en haut et en dedans, de façon à aller se cacher sous la paupière qui ne vient pas le recouvrir ; ce n'est pas là un phénomène paralytique, c'est un phénomène de dérivation des incitations motrices, analogue à ceux qui se produisent dans les membres quand un nerf étant paralysé et que les malades veulent mouvoir les muscles innervés par ce nerf, ce sont les muscles voisins ou antagonistes restés en relation avec les centres nerveux qui se contractent.

2° Le *signe de Négro ou du dénivellement des globes oculaires* a été signalé en 1905 par le Professeur Négro, de Turin. Lorsqu'un paralysé du facial veut porter ses yeux en haut, l'œil du côté paralysé s'élève davantage que celui du côté normal ; les deux pupilles ne sont plus dans l'axe du même plan horizontal, elles sont dénivelées.

3° Le *signe de Dupuy Dutemps et Cestan, ou signe du relèvement paradoxal de la paupière paralysée*, a été décrit par ces auteurs en 1903. Si on invite le malade à regarder en bas, ses deux globes oculaires se portent ensemble dans la direction indiquée ; mais si, à ce moment, on lui ordonne de fermer fortement ses deux yeux, la paupière supérieure du côté sain s'abaisse au maximum, tandis que celle du côté paralysé s'élève au lieu de s'abaisser.

Tous les détails de la symptomatologie des paralysies périphériques du nerf facial s'expliquent aisément par les notions exposées plus haut, sur la distribution anatomique et les fonctions de ce nerf.

L'immobilité générale de l'hémi-face du côté malade, l'effacement des plis du front, des joues et du cou, l'aplatissement de l'aile du nez, l'occlusion incomplète des paupières et des lèvres, sont la conséquence immédiate et nécessaire de l'interruption de la conductibilité dans le tronc nerveux par lequel passent toutes les incitations physiologiques destinées aux fibres motrices des muscles peauciers du côté correspondant.

L'entraînement des parties mobiles du visage vers le côté sain est l'effet de la perte d'équilibre des forces toniques qui maintiennent, à l'état normal, la symétrie des deux moitiés de la face, par rapport au plan médian antéro-postérieur. Les muscles du côté sain ayant intégralement conservé leur tonus et leur énergie contractile, tandis que les muscles du côté malade ont perdu les leurs, les portions mobiles de la moitié malade de la face sont entraînées vers le côté sain.

De même, le relèvement permanent de la paupière supérieure est dû à la fois à la perte du tonus dans l'orbiculaire des paupières, innervé par le facial paralysé, et à la conservation du tonus dans son antagoniste, le releveur de la paupière supérieure qui, lui, est innervé par une branche du moteur oculaire commun non paralysé.

Il est tout naturel que la motilité des muscles des globes oculaires de la langue et des mâchoires ne soit pas atteinte dans la paralysie périphérique du facial, puisque ce nerf est complètement étranger à l'innervation des dits muscles.

Il est naturel également que la sensibilité générale de la face et des muqueuses oculaire, pituitaire, linguale, soit intégralement conservée puisqu'elle est assurée toute entière par le trijumeau ; que la vision soit intacte, puisque le facial ne donne aucun filet au nerf optique et que l'audition, la gustation et l'innervation vaso-motrice et sécrétoire ne présentent aucune perturbation, puisque les filets du facial qui participent à ces fonctions, se détachent du tronc nerveux dans le canal de Fallope, au dessus, par conséquent, du point où siègent les lésions qui donnent lieu à la forme de paralysie périphérique du facial que nous envisageons en ce moment.

Il est à peine besoin de dire que les plaies de la face sectionnent parfois isolément l'une des branches ou l'un des rameaux du nerf facial. Il en résulte des paralysies *parcellaires*, portant uniquement sur les muscles ou les groupes de muscles innervés par les branches ou les rameaux sectionnés. Il suffit de connaître la distribution périphérique du facial pour se rendre compte de la répartition éventuelle de ces paralysies parcellaires.

2° Paralysie faciale par lésions du nerf dans son trajet intra-pétreux. — Lorsque les lésions provocatrices de la paralysie du facial siègent sur la portion intra-pétreuse de ce nerf (fracture du rocher, ostéite du temporal, exostose des parois du canal de Fallope, contusion ou section par des projectiles d'armes à feu ou par des instruments tranchants dans le cours d'opérations chirurgicales, etc.), aux symptômes que nous venons d'indiquer brièvement s'ajoutent quelques troubles de l'ouïe (bourdonnements d'oreilles, paracousie douloureuse), une perte partielle des perceptions gustatives dans les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale, et une diminution des sécrétions salivaires du côté correspondant.

Ici encore, la pathologie s'explique par les notions anatomiques et physiologiques précédemment exposées. Les troubles de l'audition sont dus à la paralysie du muscle interne du marteau dont la fonction est d'accommoder la tension de la membrane du tympan au degré d'intensité des sons qui l'impressionnent. Cette accommodation étant abolie par la paralysie de l'un des muscles qui la commandent (l'autre est le muscle de l'étrier innervé par un filet du trijumeau), il y a non pas une perte de l'ouïe, mais une simple perturbation de son fonctionnement qui se traduit par de la paracousie douloureuse. La perte de la sensibilité gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue, et la diminution de sécrétions salivaires, résultent de l'interruption de la conductibilité nerveuse dans la corde du tympan et le petit nerf pétreux superficiel.

Sur un seul point, il existe un désaccord entre les données fournies par l'anatomie et celles qui résultent de l'observation clinique. D'après la plupart des anatomistes, le facial innerverait tous les muscles du voile du palais, sauf le péristaphylin externe. Il innerverait notamment : le péristaphylin interne et le palato-staphylin, par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel et du ganglion sphéno-palatin ; le glosso-staphylin et le stylo-glosse par son rameau lingual. Influencé peut-être par ces notions, on a cru pendant longtemps que le voile du palais était dévié vers le côté sain dans les paralysies du facial, comme le sont les muscles peauciers de la face. Depuis les recherches de Lermoyez (1898), les laryngologistes les plus autorisés nient l'existence de cette déviation, non seulement dans les cas de paralysie idiopathique vulgaire, mais aussi dans ceux de paralysie par lésion intra-pétreuse siégeant au-dessus du point où le grand nerf pétreux superficiel se sépare du tronc du facial. D'après eux, les muscles du voile du palais, dont on attribuait naguère l'innervation au facial, sont, en réalité, innervés par la branche interne du spinal, et la déviation vélo-palatine, qui est un des

signes constants de la paralysie de la IXe paire, ne s'observerait jamais dans la paralysie de la VIIe.

C) LE ZONA OTITIQUE ET LE SYNDROME GÉNICULAIRE

Le zona facial ou otitique est une affection peu commune mais fort intéressante, à cause des aperçus qu'elle ouvre sur quelques points de la physiopathologie du ganglion géniculé et du nerf de Wrisberg.

Le premier auteur qui l'ait étudiée est le neurologiste américain Ramsay Hunt. On connaissait avant lui les zonas trigéméllaires dans lesquels l'infection zosténienne primitivement localisée au ganglion de Gasser détermine des éruptions vésiculeuses suivant exactement le trajet de l'une ou l'autre des trois branches périphériques du trijumeau. Ramsay Hunt remarqua que certains zonas occupaient électivement deux autres régions de la face : d'une part, les téguments du conduit auditif externe, du tympan et de la face externe du pavillon de l'oreille ; d'autre part, le bord externe de la portion antérieure de la langue. Il remarqua en outre que ces zonas, à localisation otitique et linguale s'accompagnent comme tous les zonas, à leur période d'éruption, de douleurs vives ; qu'ils se compliquent souvent, pendant leur période d'état, de paralysie faciale et d'hypacousie du côté correspondant, et sont habituellement suivis, après le dessèchement des vésicules, d'ilots anesthésiques limités aux points occupés par l'éruption spécifique. Leur distribution topographique, les troubles sensitifs qui les accompagnent t les suivent, la paralysie faciale et l'hypoacousie qui les compliquent lui firent penser qu'ils étaient sous la dépendance de lésions zostériennes du ganglion géniculé. Reprenant alors l'étude histologique du nerf de Wrisberg et des dégénérations wallériennes de ses fibres après leur section au-dessus ou au-dessous du ganglion géniculé, il arriva à se convaincre que la plupart d'entre elles après avoir passé par la corde du tympan et le lingual, ainsi que le démontraient les recherches expérimentales des physiologistes, allaient se terminer dans la muqueuse des deux tiers antérieurs de la langue, tandis que d'autres se rendant par le nerf auriculo-temporal allaient se perdre dans les téguments du conduit auditif externe, du tympan et du pavillon de l'oreille auxquels elles donnent la sensibilité générale.

Dès lors toute la symptomatologie du zona facial s'expliqua facilement. Le virus zostérien se fixe tout d'abord sur le ganglion géniculé, où sa présence provoque des douleurs et une éruption zonateuse limitée aux extrémités terminales des fibres centripètes issues du ganglion primitivement infecté,

c'est-à-dire des fibres sensitives propres du nerf de Wrisberg. Le nerf de Wrisberg étant accolé dans le canal de Fallope au faisceau moteur du facial et dans le rocher à l'acoustique, ces deux derniers nerfs sont souvent altérés par suite de leur voisinage avec le premier ce qui donne lieu à la paralysie faciale et à l'hypoacousie du côté correspondant. Ainsi se trouve réalisé le groupe des phénomènes qui constituent le syndrome du ganglion géniculé, syndrome qui comprend lorsqu'il est au complet : 1° l'éruption zonateuse, siégeant sur l'oreille externe et le bord externe de la partie antérieure de la langue et accompagnée au début de douleurs et plus tard d'anesthésie ; 2° la paralysie faciale ; 3° les troubles de l'audition.

On remarquera que la notion nouvelle du syndrome géniculaire introduite dans la sémiologie neurologique par Ramsay Hunt, n'infirme aucun des résultats positifs fournis par la méthode expérimentale sur les fonctions vaso-motrices et sécrétoires de la corde du tympan et du sympathique. Elle conduit seulement à penser que le nerf de Wrisberg contient aussi chez l'homme une certaine quantité de fibres sensitives, qui avaient échappé à l'attention des anatomistes et des physiologistes.

D) LES HÉMISPASMES FACIAUX

Les hémispasmes faciaux étaient naguère confondus avec les tics de la face, Brissaud les en a séparés. Les tics sont, d'après lui, des mouvements primitivement volontaires, déterminés par des sensations anormales siègeant sur un point des lèvres, des paupières, du front ou bien résultant d'une sorte d'entraînement par imitation ; ils deviennent automatiques et inconscients par le fait seul de leur répétition. A proprement parler, les tics ne sont pas une maladie, mais une mauvaise habitude transformée peu à peu en besoin plus ou moins impérieux. Ils peuvent toujours être réfrénés par la volonté et souvent guéris par les procédés de la psycho-thérapie ou par des exercices très simples de gymnastique respiratoire.

Les spasmes faciaux sont au contraire dès leur début des phénomènes pathologiques. Ils surviennent le plus souvent chez des sujets qui après avoir eu une paralysie faciale, ont conservé un certain degré d'hypertonie des muscles du visage ; plus rarement chez des malades présentant une cause matérielle d'irritation en un point quelconque de l'arc reflexe intéressé dans la production du spasme.

Ils se présentent sous la forme d'accès convulsifs indolores, éclatant soudainement dans un des côtés du visage, durant quelques secondes ou quelques

minutes, et s'arrêtant brusquement pour se reproduire par la suite à des intervalles très variables d'un cas à l'autre. Pendant l'accès, le malade exécute des contorsions outrées et grotesques du visage ; il se rend compte du ridicule de ces grimaces, mais il est impuissant à les réfréner.

Dans les intervalles de ces accès la motilité et la sensibilité de la face sont normales.

Le traitement des spasmes faciaux n'est pas toujours efficace ; on réussit cependant à en guérir quelques cas par les injections neurolysantes poussées au voisinage du tronc du nerf facial à sa sortie du crâne. On a obtenu aussi quelques succès par l'élongation ou la névrotomie du nerf facial.

ARTICLE VII

NERF AUDITIF

[*Planche VIII*].

Le nerf auditif ou acoustique constitue la huitième paire cranienne. C'est un nerf sensoriel, ayant pour fonctions de transmettre aux centres les impressions dites *acoustiques*, recueillies dans l'oreille interne.

§ 1. - ANATOMIE

1° Origine apparente. — Ce nerf se détache du bulbe par deux racines bien distinctes, quoique très rapprochées : une racine interne et une racine externe :

α) La *racine interne*, encore appelée *racine vestibulaire*, naît dans la fossette latérale du bulbe, immédiatement en dehors du nerf facial et de l'intermédiaire de Wrisberg.

β) La *racine externe*, encore appelée *racine cochléaire*, est placée en dehors de la précédente. Elle prend contact avec le bulbe, au niveau de la partie antéro-externe du pédoncule cérébelleux inférieur et, là, se termine dans deux amas de substance grise, qui sont le *noyau antérieur de l'auditif* et le *tubercule acoustique latéral*. Nous les retrouverons tout à l'heure, à propos de l'origine réelle du nerf. Voyons, d'abord, son trajet et son mode de distribution.

2° Trajet et distribution. — De la base du bulbe, le nerf auditif se porte obliquement en dehors, en avant et en haut. Il contourne le pédoncule cérébelleux moyen, arrive au conduit auditif interne, s'y engage en même temps que le facial et le parcourt dans toute son étendue. Un peu avant d'atteindre le fond du conduit, le tronc de l'auditif se partage en deux branches terminales, l'une antérieure ou *cochléenne*, l'autre postérieure ou *vestibulaire* :

a) Branche cochléenne. — La branche cochléenne ou *nerf cochléen* se porte en avant, en s'aplatissant peu à peu, et en s'enroulant sur elle-même à la manière d'une volute. Ce mode d'enroulement de la lamelle nerveuse correspond exactement à celui du crible spiral qu'elle doit traverser, de telle sorte que les différents faisceaux constitutifs du nerf cochléen se trouvent amenés chacun en regard de l'orifice qui lui est destiné.

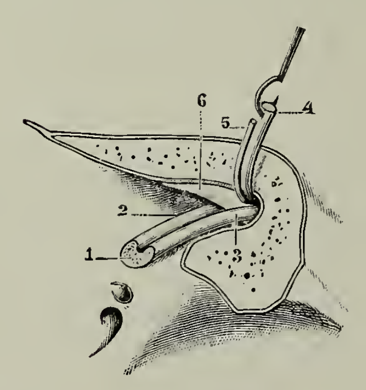


Fig. 63.
Le nerf auditif, vu en place dans le conduit auditif interne.

1, nerf auditif, avec : 2, sa branche cochléenne ; 3, sa branche vestibulaire. — 4, facial, érigné en haut et en dehors. — 5, intermédiaire de Wrisberg. — 6, repli semi-lunaire.

Après avoir traversé les orifices du crible spiral, les filets cochléens arrivent dans l'épaisseur de la columelle. Ils suivent quelque temps un trajet parallèle à l'axe de cette dernière, puis, s'inclinant en dehors, ils se portent vers le canal spiral de Rosenthal et, là, se renflent en une sorte de ganglion qui remplit le canal spiral et que l'on désigne pour cette raison sous le nom de *ganglion spiral* : on l'appelle encore *ganglion de Corti*. Morphologiquement, le ganglion de Corti est l'homologue d'un ganglion spinal : il est au nerf cochléen ce qu'est le ganglion spinal à la racine postérieure d'une paire rachidienne.

Au sortir du ganglion de Corti, les fibres nerveuses de la branche cochléenne s'engagent dans l'épaisseur de la lame spirale, où elles s'anastomosent entre elles, de manière à former à ce niveau une sorte de plexus. Puis, elles traversent les foramina de la lèvre vestibulaire du sillon spiral interne, et arrivent ainsi dans l'organe de Corti, où elles se terminent chacune par une petite arborisation. Ces arborisations terminales se disposent dans l'intervalle des cellules épithéliales de l'organe de Corti et, pour préciser, à la surface des cellules ciliées, soit internes, soit externes : ce sont des terminaisons nerveuses, non pas *intra-épithéliales*, mais *interépithéliales*.

Nous devons ajouter que, au moment de s'engager dans le crible spiral de la base du limaçon, la branche cochléenne de l'auditif abandonne, par son

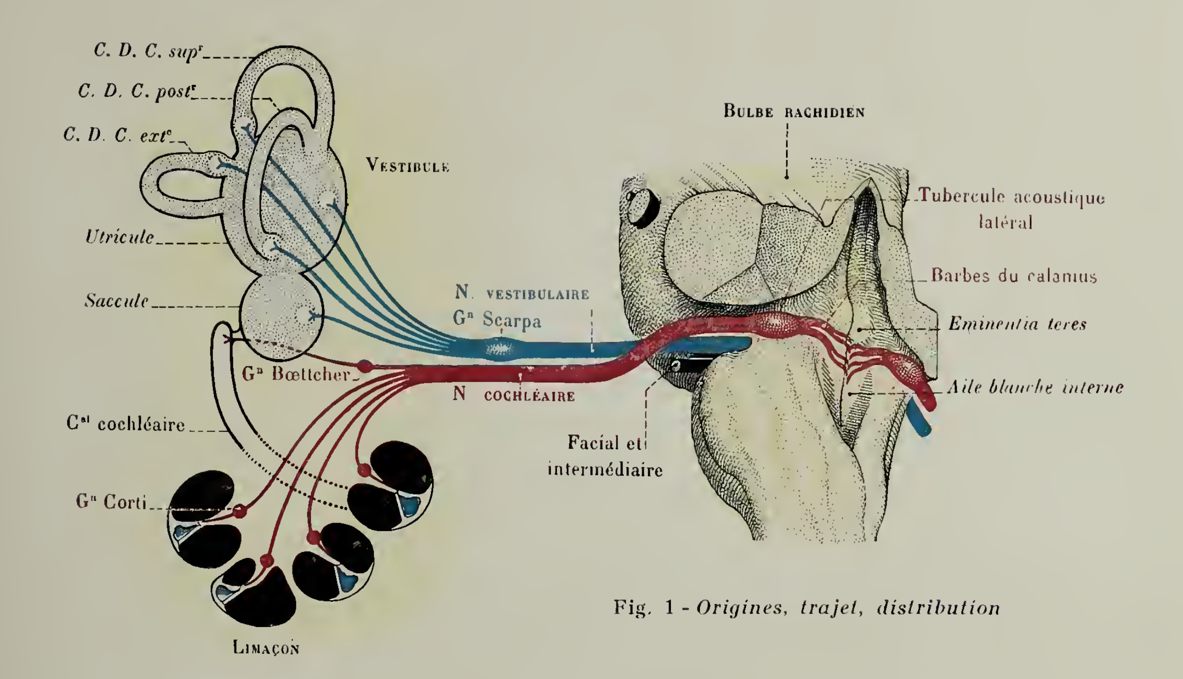


Fig. 1 - *Origines, trajet, distribution*

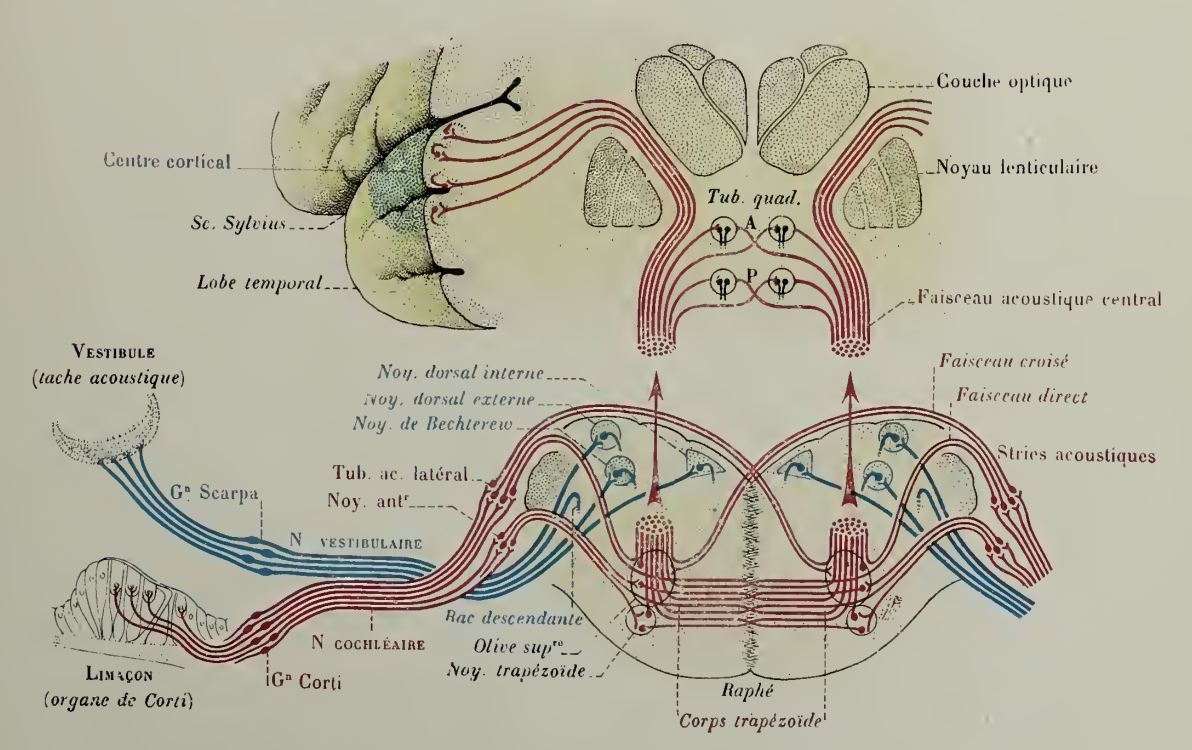


Fig. 2 - *Voie acoustique*

PLANCHE VIII

NERF AUDITIF ET VOIE ACOUSTIQUE

côté postéro-externe, un petit rameau qui va, dans le vestibule, se terminer dans la portion initiale du canal cochléen. Tout près de son origine, dans le fond du conduit auditif par conséquent, ce filet nerveux nous présente un petit ganglion, qui est le *ganglion de Bœttcher* Il est, au même titre que le ganglion de Corti, l'homologue d'un ganglion spinal.

b) Branche vestibulaire. — La branche vestibulaire ou *nerf vestibulaire* est, comme son nom l'indique, destinée au vestibule de l'oreille interne.

Peu après son origine, elle présente un ganglion, appelé *ganglion de Scarpa :* il est au nerf vestibulaire ce qu'est le ganglion de Corti au nerf cochléen. Tous les deux ont exactement la même signification que le ganglion spinal qui se développe sur le trajet de la racine postérieure d'une paire rachidienne.

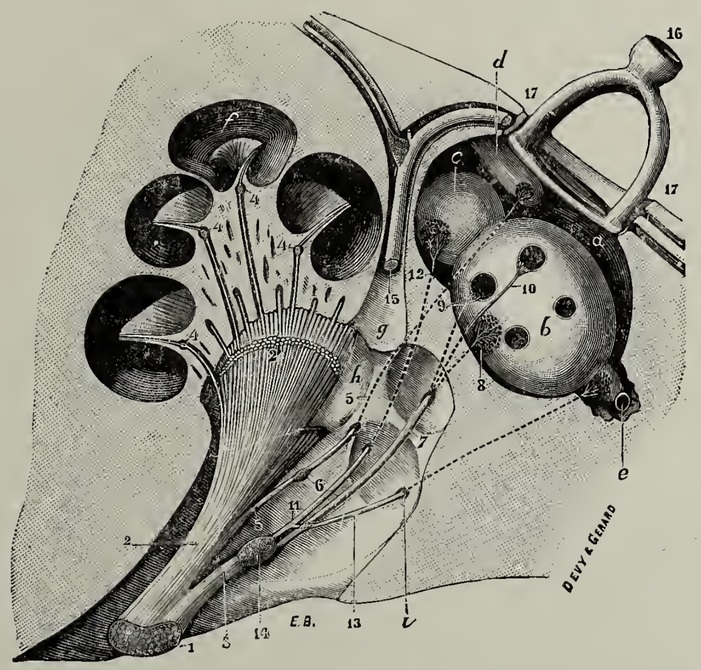


Fig. 64.
Schéma montrant le mode de distribution du nerf auditif.

a, vestibule, avec : *b*, utricule ; *c*, saccule ; *d*, portion initiale du canal cochléaire ; *e*, ampoule du canal demi-circulaire postérieur. — *f*, limaçon. — *g*, aqueduc de Fallope. — *h*, fond du conduit auditif interne, avec ses quatre fossettes. — *i*, foramen singulare de Morgagni.

1, tronc de l'auditif. — 2, sa branche cochléenne, avec 2' section de ses faisceaux superficiels, destinés à la moitié du limaçon qui a été enlevée dans la figure. — 3, sa branche vestibulaire. — 4, ganglion de Corti. — 5, petit rameau destiné à la portion vestibulaire du canal cochléaire. — 6, ganglion de Bœttcher. —7, nerf vestibulaire supérieur, fournissant : 8, le nerf utriculaire ; 9, le nerf ampullaire supérieur ; 10, le nerf ampullaire externe. — 11, nerf vestibulaire inférieur, fournissant : 12, le nerf sacculaire ; 13, le nerf ampullaire postérieur. — 14, ganglion de Scarpa. — 15, nerf facial. — 16, étrier dans la fenêtre ovale. — 17, caisse du tympan.

La branche vestibulaire, après un court trajet, se partage en trois rameaux que l'on distingue, d'après leur direction, en supérieur, inférieur et postérieur (fig. 64) :

α) Le *rameau supérieur*, le plus volumineux des trois, se porte vers la fossette postéro-supérieure du fond du conduit auditif interne. Là, il s'engage dans les trous que présente cette fossette, pénètre dans le vestibule par les pertuis de la tache criblée supérieure et se divise alors en trois filets : 1° le *nerf*

utriculaire, qui se rend à la tache acoustique de l'utricule ; 2° le *nerf ampullaire supérieur,* qui se distribue à la crête acoustique du canal demi-circulaire supérieur ; 3° le *nerf ampullaire externe,* qui vient se terminer sur la crête acoustique du canal demi-circulaire externe.

β) *Le rameau inférieur* constitue le *nerf sacculaire.* Il sort du conduit auditif interne par la fossette postéro-inférieure, entre dans le vestibule par les pertuis de la tache criblée inférieure et se termine sur la tache acoustique du saccule.

γ) *Le rameau inférieur* s'engage dans le foramen singulare de Morgagni, qui l'amène à la tache cribée postérieure. Il traverse les pertuis de celle-ci et, sous le nom de *nerf ampullaire postérieur,* se distribue à la crête acoustique du canal demi-circulaire postérieur.

Arrivées aux taches et aux crêtes acoustiques, les fibres constitutives du nerf vestibulaire, après s'être anastomosées en plexus au niveau des cellules basales (*plexus basal* de Ranvier), se portent vers les cellules sensorielles ou ciliées, et là se comportent exactement de la même façon que celles du nerf cochléen : elles se terminent par des extrémités libres, qui se disposent autour des cellules ciliées.

3° Origines réelles — Si maintenant nous suivons les fibres auditives vers les centres, nous voyons que les deux nerfs cochléaire et vestibulaire, simplement accolés pour former le tronc nerveux, se séparent en abordant le bulbe pour devenir, le premier la *racine cochléaire,* le second, la *racine vestibulaire.* Ces deux racines se comportent, dans leur trajet intra-bulbaire, d'une façon très différente et il convient de les étudier séparément :

A) Racine antérieure ou vestibulaire. — La racine vestibulaire, située tout d'abord en arrière de la racine cochléaire (le vestibule est postérieur par rapport au limaçon), croise cette dernière en X, pour venir se placer en avant et en dedans d'elle. Les fibres constitutives de la racine vestibulaire, pénétrant dans le bulbe au niveau de la fossette latérale, se portent obliquement en arrière et en dedans, vers le plancher du quatrième ventricule et, un peu avant de l'atteindre, se divisent chacune en deux branches, l'une *ascendante,* l'autre *descendante* (fig. 65) :

a) *Terminaison des fibres ascendantes.* — Les fibres ascendantes viennent se terminer, chacune par une arborisation libre, dans trois noyaux, savoir : 1° le *noyau dorsal externe,* situé sur le plancher du quatrième ventricule, dans la région de l'aile blanche externe ; 2° le *noyau dorsal interne* ou *noyau de Deiters,* qui se trouve placé en dehors et un peu en avant du précédent,

immédiatement au-dessous de l'angle externe du plancher ventriculaire ; 3° le *noyau de Bechterew*, petit groupe de cellules qui est situé en dehors du noyau de Deiters, en plein corps restiforme. Tous ces noyaux paraissent dériver de la base des cornes postérieures.

b) *Terminaison des fibres descendantes.* — Les fibres descendantes, arrivées sur le côté interne du corps restiforme, se recourbent en bas, en constituant ce qu'on appelle la *racine inférieure de l'acoustique.* Cette racine inférieure, qui présente les plus grandes analogies avec la racine inférieure du trijumeau, peut être suivie jusqu'à la région du bulbe où s'effectue l'entrecroisement sensitif. Les fibres qui la constituent se terminent, par des extrémités libres, dans une colonne de cellules nerveuses qui se trouve placée sur leur côté interne et qui se fusionne, à son extrémité inférieure, avec le noyau de Burdach.

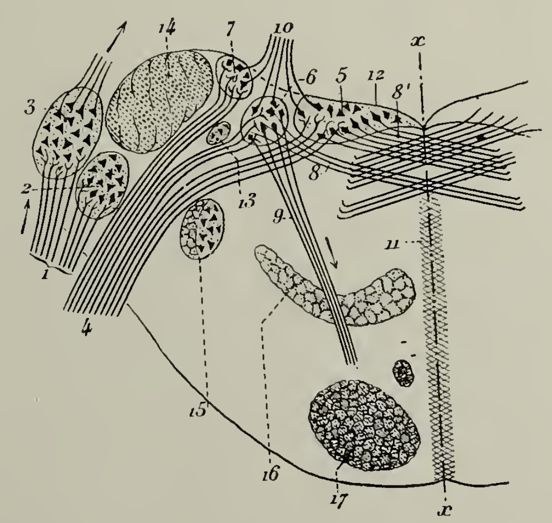


Fig. 65.
Noyaux terminaux de la racine vestibulaire, avec leurs connexions supérieures (*schématique*).

Pour ne pas trop compliquer la figure, les fibres efférentes des deux noyaux auxquels se rend la racine cochléaire ont été supprimées.
1, racine postérieure ou cochléaire, avec ses deux noyaux ; 2, noyau antérieur de l'auditif ; 3, tubercule acoustique. — 4, racine antérieure ou vestibulaire. — 5, noyau dorsal interne. — 6, noyau dorsal externe ou de Deiters. — 7, noyau de Bechterew. — 8, 8' fibres allant au raphé. — 9, faisceau vestibulo-spinal. — 10, fibres ascendantes cérébelleuses. — 11, raphé. — 12, plancher ventriculaire. — 13, racine descendante de l'acoustique. — 14, pédoncule cérébelleux supérieur, vu en coupe. — 15, racine inférieure du trijumeau. — 16, ruban de Reil. — 17, faisceau pyramidal.

c) *Relations centrales.* — Les cellules nerveuses qui constituent les noyaux du nerf vestibulaire et qui reçoivent les arborisations terminales de ce nerf, émettent ensuite de nouvelles fibres (cylindraxes) qui, au point de vue de leur destinée, se distinguent en quatre groupes : 1° des *fibres cérébelleuses* qui, des trois noyaux dorsaux, remontent dans le pédoncule cérébelleux inférieur, pour venir se terminer dans le cervelet, tout spécialement dans le noyau du toit, le noyau globuleux et l'embolus ; c'est à l'ensemble de ces fibres qu'on donne le nom de *faisceau acoustico-cérébelleux* ; il est vraisemblable que de nouvelles fibres, continuant le faisceau acoustico-cérébelleux, s'échappent des noyaux cérébelleux précités et s'étendent de là, après entrecroisement, jusqu'à la zone sensitivo-motrice de l'écorce cérébrale ; 2° des *fibres cérébrales*, qui se diri-

gent vers le raphé et qui, après entrecroisement sur la ligne médiane, se rendent au ruban de Reil et, de là, à l'écorce cérébrale ; 3° des *fibres obliques*, qui, s'infléchissant en bas, en avant et en dedans, descendent vers la moelle (*faisceau vestibulo-spinal*) et viennent vraisemblablement se terminer dans les cornes antérieures ; 4° des *fibres innominées*, qui se rendent au noyau du moteur oculaire externe ; elles proviennent, pour la plupart, du noyau de Deiters .

B) Racine postérieure ou cochléaire. — Les fibres constitutives de la racine cochléaire se terminent, chacune par une arborisation libre, dans deux amas de substance grise, qui se trouvent situés sur le côté externe du corps restiforme et qui sont, comme nous l'avons déjà vu plus haut (p. 181), le *noyau antérieur de l'auditif* et le *tubercule acoustique latéral*. Ce sont là les noyaux terminaux du nerf cochléaire.

a) *Fibres efférentes des noyaux terminaux.* — Les cellules nerveuses qui forment ces noyaux et autour desquelles se disposent les arborisations terminales des fibres cochléaires, émettent naturellement de nouvelles fibres (deuxième neurone) qui, continuant les précédentes, s'élèvent vers le cerveau. Ces fibres, dites *efférentes*, suivent un trajet différent selon qu'elles émanent du noyau antérieur ou du tubercule acoustique latéral :

α) Les *fibres efférentes du noyau antérieur*, suivant dans la protubérance un trajet transversal, se portent d'abord vers l'olive supérieure, puis vers la ligne médiane, enfin (après avoir traversé cette ligne), vers l'olive du côté opposé. Réunies ensemble, celles de gauche et celles de droite forment un long ruban allant du noyau antérieur à l'autre : c'est le *corps trapézoïde*. Rappelons que ce corps trapézoïde, qui est entièrement caché chez l'homme dans l'épaisseur de la protubérance, est superficiel chez quelques animaux, dont la protubérance est peu développée : cela se voit notamment chez les singes inférieurs, où le corps trapézoïde est représenté par un faisceau transversal couché sur la face antérieure du bulbe, immédiatement au-dessous de la protubérance annulaire. Les fibres efférentes du noyau antérieur de l'auditif, en traversant l'olive supérieure, se terminent en partie dans ces masses grises, en même temps qu'elles en reçoivent un certain nombre de fibres additionnelles, constituant le troisième neurone : autrement dit, quelques-unes des fibres efférentes s'interrompent dans l'olive supérieure, tandis que d'autres ne font que la traverser.

β) Les *fibres efférentes du tubercule acoustique latéral*, se portant en arrière et en dedans, contournent le corps restiforme et arrivent ainsi sur le plancher du quatrième ventricule, où elles forment de petits faisceaux divergents que l'on désigne sous le nom de *barbes du calamus* ou *stries acousti-*

ques. Ces faisceaux se partagent en deux groupes. — Les uns, peu après leur arrivée sur le plancher ventriculaire, plongent d'arrière en avant dans la masse protubérantielle et aboutissent à l'olive supérieure du même côté. Là, les fibres qui les constituent, avec ou sans interruption dans l'olive, se recourbent en haut pour devenir fibres longitudinales ascendantes, ce sont des *fibres directes*. — Les autres, et ce sont les plus nombreuses, suivent le plancher ventriculaire, vont jusqu'au raphé, s'y entrecroisent et se rendent à l'olive du côté opposé, où leurs fibres, comme les précédentes, se recourbent en haut pour devenir fibres longitudinales ascendantes, ce sont des *fibres croisées*.

b) *Formation du faisceau acoustique central*. — Au total, les fibres efférentes des deux noyaux terminaux du nerf cochléaire, qu'elles suivent la voie dorsale (*stries acoustiques*), ou la voie ventrale (*corps trapézoïde*), aboutissent toutes, directement ou après entrecroisement sur la ligne médiane, à l'olive supérieure. Ces fibres, au sortir de l'olive, se redressent en haut pour suivre, à partir de ce moment, un trajet longitudinal et ascendant : c'est à leur ensemble qu'on donne le nom de *faisceau acoustique central*. Constatons tout de suite que, des différentes fibres qui le constituent, les unes sont *directes*, les autres sont *croisées*.

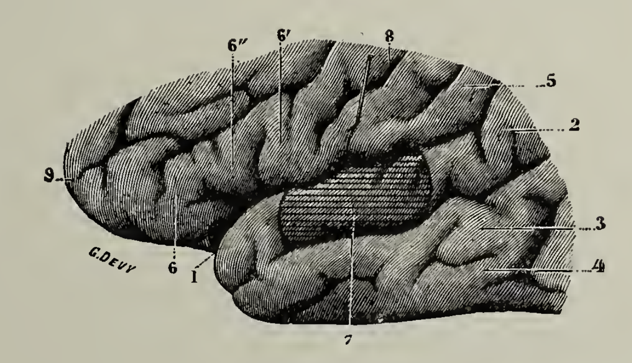


Fig. 66.
La sphère auditive.

1, scissure de Sylvius. — 2, 3, 4, deuxième, troisième et quatrième circonvolutions temporales. — 5, circonvolution pariétale inférieure. — 6, troisième frontale, avec : 6', son pied ; 6'', son cap. — 7, sphère auditive (partie hachurée). — 8, scissure de Rolando. — 9, pôle frontal.

c) *Trajet et terminaison du faisceau acoustique central, centre acoustique cortical*. — Le faisceau acoustique central, une fois constitué, se place sur le côté externe du faisceau sensitif qui vient de la moelle et du bulbe. C'est à la large nappe de fibres longitudinales formée par la réunion de ces deux faisceaux que l'on donne le nom de *ruban de Reil* : le faisceau acoustique central n'est ainsi que la partie externe du ruban de Reil. Il est, tout d'abord, entièrement dissimulé dans l'épaisseur de la protubérance. Mais bientôt, il s'en échappe par le sillon latéral de l'isthme, devient superficiel et, sous le nom de *faisceau latéral de l'isthme*, remonte sur le côté externe du tubercule quadrijumeau postérieur.

Là, ses fibres se partagent en deux groupes : les *fibres courtes* et *les fibres longues*. — Les *fibres courtes* s'infléchissant en dedans, viennent se terminer, en majeure partie, dans le tubercule quadrijumeau postérieur, quelques-unes seulement dans le tubercule quadrijumeau antérieur. Elles se rattachent (par la bandelette longitudinale postérieure), à la motilité réflexe. — Les *fibres longues*, poursuivant leur trajet ascendant, suivent le bras postérieur des tubercules quadrijumeaux qui les amène dans la région sous-thalamique. Se redressant alors en haut et en arrière, elles passent dans le segment postérieur de la capsule interne, où elles se mêlent aux fibres du faisceau sensitif. Au sortir de la capsule, elles se recourbent en dehors, traversent le centre ovale et viennent se terminer à la partie moyenne de la première circonvolution temporale, peut-être aussi à la partie moyenne de la seconde.

Les deux premières circonvolutions temporales, ou tout au moins la première, deviennent ainsi l'aboutissant des impressions auditives recueillies par le nerf cochléaire dans le limaçon : c'est (fig. 66) le *centre acoustique cortical* ou *sphère auditive*.

d) *Fibres descendantes de la voie acoustique centrale*. — La voie acoustique centrale n'est pas exclusivement constituée par des fibres à trajet ascendant. A ces fibres ascendantes (celles que nous venons de décrire), s'en ajoutent un certain nombre d'autres (HELD, VAN GEHUCHTEN), dont les cellules d'origine se trouvent situées dans l'une des masses grises avec lesquelles le faisceau acoustique entre en relation : les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs, le noyau latéral, l'olive supérieure.

Issues de l'une quelconque de ces masses grises, les fibres acoustiques descendantes se portent en bas, comme leur nom l'indique, et viennent après un trajet variable se terminer par des arborisations libres dans l'un des noyaux situés au-dessous.

La signification de ces dernières fibres est encore fort obscure. Elles ont vraisemblablement la même valeur que les fibres descendantes que nous avons déjà signalées dans la voie olfactive (p. 80) et dans la voie optique (p. 93).

§ 2. – PHYSIOPATHOLOGIE

Un simple coup d'œil jeté sur les figures 1, 2 et 3 de la planche VIII, suffit à montrer que les deux branches qui constituent la VIII[e] paire ont des origines distinctes, qu'elles restent séparées dans tout leur trajet et qu'elles se distribuent chacune à l'un des organes inclus dans l'oreille interne : la branche

cochléaire (en rouge) dans le limaçon ; la branche vestibulaire (en bleu) dans les canaux demi-circulaires. Or, il est *à priori* bien peu vraisemblable que deux organes aussi différents par leur structure que le limaçon et les canaux demi-circulaires aient des fonctions identiques. La physiologie et la pathologie confirment la justesse de cette induction. Elles prouvent, ainsi que nous allons le voir, que le limaçon et le nerf cochléaire qui se termine dans ses spires font partie de l'appareil sensoriel de l'audition, tandis que les canaux demi-circulaires et le nerf vestibulaire qui plonge dans leurs volutes sont les principaux agents de l'appareil de l'équilibration.

A) FONCTIONS ET RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DU LIMAÇON ET DU NERF COCHLÉAIRE.

1° Fonctions. — Que le limaçon et le nerf cochléaire soient exclusivement affectés à la fonction sensorielle de l'audition, cela est démontré par une foule d'expériences physiologiques et d'observations cliniques absolument concordantes dont la signification n'est pas douteuse. Chez tous les mammifères dont l'oreille interne est construite sur le même type que chez l'homme, la destruction du limaçon ou l'évacuation des liquides qu'il contient, par la ponction de la fenêtre ovale ou par l'ouverture d'une brèche osseuse, est invariablement suivie d'une surdité complète de l'oreille correspondante. Il en est de même lorsque, sans toucher au limaçon, on coupe le nerf cochléaire en un point quelconque de son trajet.

Ces faits forment la base de la théorie actuelle de l'audition qui peut être résumée dans les propositions suivantes :

L'oreille est organisée pour colliger les vibrations des corps solides, liquides ou gazeux que nous percevons sous la forme de sons ou de bruits. Ces vibrations, ordinairement transmises par l'air extérieur, arrivent par le conduit auditif externe à la membrane du tympan qu'elles traversent ; puis elles se propagent par la fenêtre ovale aux liquides (périlymphe et endolymphe) contenus dans les cavités labyrinthiques, ainsi qu'aux corpuscules otolithiques qu'ils tiennent en suspension. L'ébranlement oscillatoire de ces petits corps excite les poils des cellules nerveuses qui tapissent la crête du canal cochléaire (organe de Corti) et l'excitation de ces cellules, variable selon l'amplitude et la quantité des ébranlements qui les ont impressionnées, se propage par le nerf cochléaire et ses irradiations centrales jusqu'au centre cortical de l'audition, où elles sont perçues comme sensations sonores. Il est évident que si les choses se passent ainsi dans la nature, la destruction du limaçon, sa dessiccation par le drainage des liquides labyrinthiques ou la sec-

tion du nerf cochléaire doivent aboutir au même résultat, la perte de l'ouïe du côté correspondant.

2° Réactions morbides. — Les réactions morbides qui se produisent dans le cours des maladies de l'appareil cochléaire sont peu nombreuses. La plus commune et la plus caractéristique est la surdité, qui peut être unilatérale ou bilatérale, complète (cophose) ou incomplète (hypoacousie).

Mais avant d'aboutir à une diminution appréciable de l'acuité auditive, les maladies du limaçon donnent assez souvent lieu à des troubles subjectifs ou *acouphènes* qui révèlent un certain degré d'irritation lente du nerf cochléaire. Ce sont des bourdonnements d'oreilles, des bruits de roulement lointain de voitures, de vent, de vagues, de pluie, de grêle, de ron-ron, de cigales, de cloches, de sifflement, etc., toujours désagréables par leur continuité et quelquefois très pénibles par leur intensité.

A une période plus avancée, les malades se plaignent de dureté d'oreille ; ils n'entendent plus aussi bien les paroles prononcées devant eux ; ils sont gênés pour suivre une conversation ; ils se rendent compte qu'ils deviennent sourds.

Si les lésions provocatrices de leur hypoacousie siègent exclusivement sur l'appareil cochléaire, en respectant complètement les canaux demi-circulaires — comme c'est le cas dans certaines formes de labyrinthite chronique ou de névrite primitive du nerf cochléaire — aucun autre symptôme ne s'associe à ceux que nous venons de signaler : il n'y a pas de douleurs, pas de nystagmus, pas de troubles de l'équilibre. L'appareil auditif étant seul atteint, c'est uniquement par des troubles de l'audition que se manifeste la maladie.

Mais l'appareil cochléaire n'est qu'une partie de l'oreille. Avant d'arriver jusqu'à lui, les vibrations sonores doivent traverser le conduit auditif externe, la cloison tympanique et l'oreille moyenne. Si le conduit auditif est obturé par un néoplasme ou par un épais bouchon de cérumen, si le tympan est devenu inapte à vibrer par le fait d'une induration scléreuse de son tissu, ou d'une ankylose des osselets, si la caisse est désorganisée par une otite moyenne suppurée, les vibrations arrêtées dans leur parcours ne parviendront plus jusqu'au limaçon. Par ce fait l'audibilité aérienne du malade sera affaiblie ou même abolie. On peut cependant arriver à reconnaître assez facilement — sans avoir recours à l'instrumentation coûteuse et d'un maniement délicat qui ne se trouve que dans les cabinets dé spécialistes des maladies des oreilles — si l'hypoacousie d'un malade est due à des lésions de l'appareil percepteur des sons ou de l'appareil transmetteur des vibrations.

Les signes différentiels entre ces deux formes de surdité sont fournis par les résultats de quatre épreuves cliniques qui sont les épreuves de la montre, de la voix chuchotée, de WEBER et de RINNE. Nous allons en décrire brièvement la technique et en expliquer la signification sémiologique, non seulement pour permettre aux praticiens non spécialisés qui nous liront, de les utiliser quand ils en auront l'occasion, mais aussi et surtout pour leur faciliter la compréhension des formules abréviatives, par lesquelles les otologistes ont pris l'habitude d'en exprimer les résultats sur leurs feuilles d'examen.

a) *Épreuve de la montre.* — Elle a pour but de fournir des indications sur l'acuité auditive de l'oreille examinée et de déterminer les différences de perceptibilité des vibrations sonores, selon qu'elles sont transmises à cette oreille par voie aérienne ou par voie osseuse. De ces indications, les premières servent à fixer le médecin sur le degré de la surdité du malade, les secondes sur le siège des lésions provocatrices de cette surdité.

La technique de l'épreuve est des plus simples. Elle n'exige qu'une montre commune, dont le tic-tac est assez fort pour être distinctement perçu par un sujet normal à un mètre de distance, et un ruban métrique de la même longueur.

Le malade étant assis et fermant avec son index l'oreille du côté non examiné (cette précaution est indispensable pour éviter de grosses causes d'erreur), le médecin se place du côté de l'oreille laissée ouverte et présente la montre à une distance telle que son tic-tac ne soit pas perçu par le malade, c'est-à-dire à un peu plus d'un mètre. Puis il la rapproche graduellement de l'oreille du sujet jusqu'à ce que le malade l'entende distinctement. Il ne reste plus alors qu'à mesurer à l'aide du ruban métrique la distance qui sépare la montre de l'oreille pour connaître le degré de l'audibilité de cette dernière. Si l'écartement est de 0 m. 50 ou de 0 m. 25, l'audibilité sera de la moitié ou du quart de la normale. Mais il peut arriver, lorsque la surdité est très accentuée, que le tic-tac ne soit perçu que lorsque la montre est mise en contact avec l'orifice externe de l'oreille ou même, lorsque la surdité est absolue, qu'il ne soit pas perçu du tout lorsque la montre est fortement appliquée contre l'oreille malade. Ces diverses éventualités sont généralement exprimées sur les feuilles d'examen des otologistes par les formules suivantes :

$$\text{Aud. montre, air} = \frac{n}{100}, \text{ ou bien } \frac{c}{100} \text{ ou bien } \frac{o}{100},$$

dans lesquelles : 1° la lettre n de la première formule, remplacée naturellement dans chaque observation particulière par le nombre de centimètres où le tic-tac a été perçu, représente le degré de l'affaiblissement de l'audition de

l'oreille examinée ; 2° la lettre *c* de la deuxième, que la montre n'a été entendue que lorsqu'elle a été appliquée contre l'oreille ; 3° la lettre *o* de la troisième, qu'elle n'a pas été entendue du tout, même lorsqu'elle a été mise en contact direct avec l'oreille.

Malgré son extrême simplicité, et bien qu'elle ne fournisse que des indications très relatives, l'épreuve de la montre donne des résultats presque aussi précis que les instruments compliqués dont se servent parfois les spécialistes (acoumètres de Politzer, de Stefani-Gradenico, de Tréport, etc.), ou les diapasons acoumétriques.

Elle peut rendre un autre service aux cliniciens en leur permettant de reconnaître les différences d'audibilité des vibrations sonores, selon qu'elles parviennent à l'oreille par la voie aérienne ou par la voie osseuse, différences qui constituent l'un des éléments les plus importants du diagnostic des surdités par lésions de l'appareil transmetteur ou de l'appareil percepteur des sons : chez les sujets normaux, le tic-tac est perçu à peu près également, quand la montre est présentée au voisinage du méat auditif, ou quand elle est appliquée contre l'apaphyse mastoïde, la tempe ou la bosse frontale du même côté. Chez les hypoacousiques par lésions exclusives de l'appareil percepteur, l'audition cranienne est plus affaiblie que l'aérienne ; chez les hypoacousiques par lésions isolées de l'appareil transmetteur, au contraire l'audition par les os persiste et est même augmentée.

Il est à peine besoin de dire que pour constater ces différences, il faut placer alternativement la montre en face du méat auditif, puis l'appliquer contre l'apophyse mastoïde, la tempe ou la bosse frontale.

Les otologistes inscrivent généralement les résultats de cette partie de l'épreuve de la montre en indiquant la conservation de l'audition après l'application de l'instrument sur chacun des os sus-mentionnés par le signe +, sa diminution par le signe —, et son abolition complète par le chiffre 0, et, en plaçant ces signes au-dessus des lettres F. M. T., qui remplacent respectivement par abréviation les mots Frontal, Mastoïde et Tempe.

Ainsi les trois formules :

$$\text{montre, os : } \frac{+}{\text{F. M. T.}}, \quad \text{montre, os } \frac{-}{\text{F. M. T.}}, \quad \text{montre, os : } \frac{+ \ - \ 0}{\text{F. M. T.}}$$

signifient : la première, que l'audition est conservée sur tous les points ; la seconde, qu elle est aboiie sur tous ; la troisième, qu'elle est normale au frontal, affaiblie à la mastoïde et nulle à la tempe.

b) *Épreuve de la voix chuchotée.* — La voix chuchotée est perçue par les oreilles normales, beaucoup plus loin que le tic-tac de la montre. Dans un milieu très calme où règne un silence absolu, elle peut être entendue jus-

qu'à vingt et même trente mètres. Mais dans nos villes où l'atmosphère est toujours agitée et le silence toujours incomplet, elle n'est généralement perçue qu'à moins de dix mètres et, dans les cas où l'audibilité est affaiblie, à moins de 5 mètres. De plus, il importe de savoir qu'à intensité d'émission égale, chez les sujets sains, les sons aigus sont entendus de plus loin que les sons graves, tandis que dans certaines maladies des oreilles, la perception des sons graves peut être assez bien conservée, alors que celle des sons aigus est totalement ou presque totalement abolie, ou *vice versa*. Or, tout le monde sait que les voyelles qui entrent dans la composition des mots sont les unes aiguës, comme *a*, *é*, *i*, les autres graves, *o*, *u*, *e*. De là, la nécessité de choisir des mots d'épreuve ou des phonèmes ne contenant que des sons de la première ou de la seconde catégorie. Comme types des mots à sons graves, on pourra adopter : Londres, Boulogne, Rhône, Rome, neurone, ronce, etc., ou les chiffres 33, 63, 83, et parmi ceux à sons aigus ou sifflants : Paris, Juvisy, café, identité, précocité, canal, chacal, etc., ou les chiffres 56, 66, etc.

Ces détails étant connus, voici comment on procédera à l'examen. L'une des oreilles du malade étant fermée, le médecin se placera du côté de l'autre oreille, à une distance de 5 mètres, et il prononcera à voix chuchotée douce, en n'employant pour l'émettre que la provision d'air résiduelle d'une expiration normale, quelques phrases indifférentes. Si elles ne sont pas entendues par le sujet, il se rapprochera de lui jusqu'à ce que celui-ci les perçoive distinctement. La distance à laquelle la perception deviendra distincte indiquera la mesure de la surdité de l'oreille examinée, afin d'éviter que le malade perçoive les sons par l'oreille normale, il sera utile d'assourdir celle-ci par des frictions sur l'orifice de son conduit auditif externe.

Mais, le plus souvent, il arrivera qu'entre le seuil de l'audition confuse et le point de perception distincte il y aura une phase intermédiaire dans laquelle le malade n'entendra que partiellement les mots prononcés. Si par exemple on lui dit : « Avez-vous lu le journal », il n'entendra que : *Avez... lu... al... ;* ou bien, au contraire : *Vous... le... jour...* Cette particularité indique qu'il a perdu l'audition pour les sons graves ou pour les sons aigus. On s'en assurera d'une façon plus précise en employant les mots d'épreuve ne contenant que des phonèmes de l'une ou de l'autre série. Et quand on aura bien constaté une différence anormale dans l'acuité de l'audition des sons aigus ou des sons graves, on aura fait un premier pas dans le diagnostic du siège des lésions provocatrices, car les otologistes admettent comme très généralement exactes les deux règles suivantes :

1° La surdité aux phénomènes aigus, avec persistance relative de l'audi-

tion des phonèmes graves, s'observe surtout dans les maladies de l'appareil de perception (limaçon et nerf cochléaire).

2° La surdité aux phénomènes graves est surtout nette dans les maladies de l'appareil de transmission des vibration sonores (lésions de l'oreille moyenne otites scléreuses, ankylose des osselcts, etc.).

c) *Épreuve de Weber.* — Si, sur un sujet sain dont les deux oreilles jouissent d'une audibilité normale, on applique le pied d'un diapason vibrant (le diapason vulgaire donnant le la^3 officiel de 435 vibrations doubles suffit parfaitement à cet usage), sur le front ou sur les incisives médianes du maxillaire supérieur, le sujet perçoit une sensation sonore bien distincte, d'intensité égale dans les deux oreilles ; mais lorsqu'il vient à boucher avec le doigt une de ses oreilles, le son perçu s'exagère notablement et se localise nettement dans l'oreille obturée. On explique son renforcement par le fait que l'occlusion de l'oreille externe empêchant la libre expansion des vibrations au dehors, en exagère les effets balistiques sur l'oreille interne. Aussi quand, dans l'examen d'un malade atteint de surdité unilatérale, on constate que la sonorité du diapason n'est perçue que du côté sain, on en peut conclure que la surdité dépend d'une lésion de l'appareil cochléaire du côté opposé ; si au contraire elle est latéralisée du côté où existe l'hypoacousie, c'est qu'il s'agit d'une lésion de l'appareil de transmission de l'oreille externe (induration scléreuse du tympan, ankylose des osselets, etc.).

Dans les feuilles d'observations des otologistes, les résultats de l'épreuve de WEBER, le côté vers lequel se fait la latéralisation du son est généralement indiqué par une flèche dirigée vers ce côté. Exemple : WEBER, ou plus simplement W ——> signifie que la latéralisation a eu lieu dans l'oreille droite, et <—— W qu'elle s'est produite dans l'oreille gauche.

d) *Épreuve de Rinne.* — Cette épreuve dérive ainsi que la précédente d'une observation qui peut être très facilement faite sur tous les sujets dont l'audition est normale. Lorsqu'on place le pied d'un diapason en vibration du type la^3 de 435 vibrations doubles, qui se trouve entre les mains de tous les musiciens, contre l'apophyse mastoïde, le son en est nettement perçu pendant quelques secondes par l'oreille correspondante ; puis il s'atténue rapidement et cesse d'être entendu. Si à ce moment, sans réactiver le diapason, on en présente les branches à quelques centimètres du méat auditif, le sujet entend de nouveau résonner à son oreille la note initiale, le la^3, avec autant et même plus d'intensité que lorsque le pied de l'instrument était au contact de son apophyse mastoïde. Après quelques secondes, la perception sonore s'atténue ; elle ne cesse tout à fait que lorsque les vibrations de l'instrument sont complètement éteintes. Cette petite expérience démontre que chez les sujets sains,

la résonnance du diapason est mieux et plus longtemps perçue par la voie aérienne que par la voie osseuse.

Il en est de même dans les cas pathologiques où l'hypoacousie dépend d'une lésion de l'oreille interne (appareil percepteur). On dit alors que le Rinne est positif, ce qu'on marque par le signe R+. Mais si la cause de l'hypoacousie réside dans l'oreille externe ou l'oreille moyenne (appareil transmetteur), le son est plus longtemps perçu quand le diapason est appliqué sur les os que lorsqu'il est placé au-devant de l'oreille. On dit alors que le Rinne est négatif : R —. Enfin dans le cas où les deux appareils de transmission et de perception sont l'un et l'autre malades, mais dans des proportions inégales, le résultat de l'épreuve est tel qu'il serait si le moins lésé était normal.

Les otologistes jugent souvent utile de noter le nombre de secondes pendant lesquelles l'une des deux perceptions (l'aérienne dans le Rinne positif, l'osseuse dans le Rinne négatif), continue à avoir lieu après la disparition de l'autre, et d'en faire mention sur leurs feuilles d'examen. On trouvera, par exemple, sur ces dernières, les formules suivantes : R + = 20'', ou bien R — = 15'', ce qui veut dire, dans le premier des cas visés, que le Rinne était positif, et que la durée de la perception aérienne dépassait de vingt secondes celle de la perception osseuse ; dans le second, que le Rinne était négatif, et que la perception osseuse était restée efficace pendant quinze secondes après la cessation de toute perception par la voie aérienne.

e) *Résumé.* — En résumé, les quatre épreuves de la montre, de la voix chuchotée, de Weber et de Rinne, qui n'exigent d'autres instruments qu'une montre, un ruban métrique, et un diapason la^3 permettent à tout praticien un peu attentif de faire une série d'observations suffisantes pour les mettre en mesure de distinguer les hypoacousies d'origine cochléaire, de celles qui dérivent des lésions de l'oreille moyenne ou du conduit auditif externe.

Quand chez un malade se plaignant de surdité partielle on constatera :

1° Que dans les épreuves de la montre le tic-tac est mieux perçu par la voie osseuse que par la voie aérienne ;

2° Que dans les épreuves de la voix chuchotée les phonèmes graves sont plus distinctement entendus que les phonèmes aigus ;

3° Que dans l'épreuve de Weber le son du diapason ne se latéralise que du côté sain ;

4° Que dans l'épreuve de Rinne la résonance du diapason est mieux et plus longtemps perçue par la voie aérienne que par la voie cranienne (Rinne

positif) ; on devra conclure que la surdité du malade examiné dépend de lésions siégeant dans l'oreille interne sur l'appareil cochléaire.

Inversement, si dans les épreuves de la montre le tic-tac est mieux perçu par la voie osseuse que par la voie aérienne ; si dans les épreuves de la voix chuchotée, les phonèmes aigus sont plus distinctement entendus que les graves ; si dans l'épreuve de Weber le son du diapason se latéralise du côté de l'oreille où l'audition est diminuée ; si dans l'épreuse de Rinne la résonance du diapason est mieux et plus longtemps perçue par la voie cranienne que par la voie aérienne (Rinne négatif), on devra penser que la surdité du malade examiné est le résultat de lésions de l'appareil collecteur des vibrations sonores (oreille moyenne ou canal auditif externe).

B) FONCTIONS ET RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DES CANAUX DEMI-CIRCULAIRES ET DU NERF VESTIBULAIRE.

1° Fonctions. — Les fonctions de l'appareil vestibulaire ont été plus tardivement connues, parce qu'elles étaient beaucoup plus difficiles à déterminer que les fonctions du limaçons et du nerf cochléaire.

Les premières expériences faites sur les canaux demi-circulaires sont dues à Flourens. Il les a pratiquées sur des pigeons dont l'oreille interne est assez aisément accessible pour qu'on puisse atteindre séparément ses différentes parties. Il a constaté que, chez cet animal, la section isolée des canaux horizontaux détermine des mouvements oscillatoires de la tête autour de son axe vertical, mouvements qui ne tardent pas à augmenter d'amplitude et à amener la chute de l'opéré en avant. Celle des canaux verticaux postérieurs est suivie de mouvements oscillatoires de la tête dans le sens vertical, aboutissant à la chute de l'animal sur le dos, la tête par-dessus les pieds. Celle des canaux verticaux supérieurs provoque des mouvements alternatifs de la tête d'arrière en avant et d'avant en arrière, à la suite desquels l'animal culbute sur lui-même, les pieds par-dessus la tête.

De Cyon qui a répété avec beaucoup de soin ces expériences de Flourens, est arrivé à en formuler les résultats généraux dans la loi suivante : « La section des canaux symétriques provoque des oscillations de la tête dans le plan des canaux opérés. »

Il faut ajouter que la section simultanée de tous les canaux demi-circulaires est suivie d'une perte totale de l'équilibre. La station debout, la marche, le vol, la préhension des aliments, et d'une façon générale tous les mouvements complexes adaptés à un but défini deviennent, par le fait de

cette opération, absolument impossibles. Ces troubles de l'équilibre se manifestent avec la même intensité chez les animaux dont le cerveau n'a pas été mis à nu, et chez ceux qui ont subi une ablation partielle ou totale de cet organe.

Des phénomènes identiques se produisent chez le chien et chez le lapin, soit après la section totale des canaux demi-circulaires, soit après la section isolée du nerf vestibulaire ; chez le lapin on constate souvent du nystagmus en même temps que des troubles de l'équilibration (1).

Si, dans le cours des opérations expérimentales, le limaçon et le nerf cochléaire ont été complètement épargnés, on n'observe aucun trouble de l'audition.

Les phénomènes consécutifs à la section des canaux demi-circulaires ne persistent pas très longtemps. Après quelques semaines chez les pigeons, quelques mois chez les mammifères, ils s'atténuent et disparaissent. Ils laissent cependant presque toujours après eux un certain degré d'amyosthénie et d'incoordination dans l'exécution des mouvements volontaires. On explique leur atténuation relativement rapide par le fait que la fonction de l'équilibration n'est pas exclusivement liée à l'intégrité des canaux demi-circulaires. Le maintien de l'équilibre du corps paraît être le résultat de l'association dans le mésocéphale et le cervelet d'une foule d'impressions diverses, tactiles, musculaires, visuelles et labyrinthiques. Ces dernières sont les plus importantes, mais quand elles font défaut, les autres peuvent les suppléer dans une large mesure.

2° Réactions morbides. — L'étude des réactions provoquées chez l'homme par les lésions de l'oreille interne, n'a porté pendant fort longtemps que sur les troubles de l'audition. C'est seulement en 1861 que les recherches de Menières ont conduit à y adjoindre les vertiges et les troubles de l'équilibration. La maladie, inconnue avant la description qu'en a donnée cet observateur, et qui porte depuis son nom, est en effet caractérisée par l'apparition brusque d'une triade symptomatique composée : 1° de bruits subjectifs souvent très intenses, roulements de tambours, sifflets de locomotive, détona-

(1) Ils ne s'observent pas seulement chez les mammifères. Lafite Dupont a fait en 1905, dans le laboratoire de la *Station biologique d'Arcachon*, une intéressante série d'expériences sur les poissons cartilagineux. Chez la torpille, les lésions du canal vertical sont suivies d'un mouvement tournant de la surface de l'eau vers le fond, qui fait rouler fatalement l'animal dans le plan frontal d'avant en arrière. Un petit requin, après une lésion des canaux horizontal et vertical externe, tournait en hélice et ne pouvait plus nager autrement. Des mouvements conjugués des yeux ont été également provoqués par les excitations des ampoules des canaux horizontaux : mouvements rapides du côté opposé au canal excité, même après destruction du labyrinthe opposé, etc...

tions, etc : 2° de vertiges violents survenant tantôt à la suite des déplacements du corps, tantôt spontanément, assez forts pour déterminer de l'instabilité dans la position verticale, de l'incoordination motrice dans la marche et allant quelquefois jusqu'à provoquer des chutes aussi brutales que celles de l'épilepsie, mais en différant par ce caractère essentiel qu'elles ne sont pas accompagnées de perte de connaissance ; 3° par de l'affaiblissement de l'ouïe aboutissant après un temps plus ou moins long à la surdité complète de l'oreille malade.

Ce syndrome de Ménières est lié aux labyrinthites aiguës, où les appareils cochléaire et vestibulaire sont généralement lésés tous les deux. Les observations ultérieures des otologistes ont démontré qu'il était composé de deux syndromes distincts : l'un, cochléaire, où prédominent les acouphènes et la surdité ; l'autre, vestibulaire, où figurent les vertiges et les troubles de l'équilibration. Nous connaissons déjà le premier ; il nous reste à étudier le second.

On désigne maintenant en clinique, sous le nom de *syndrome vestibulaire*, l'ensemble des phénomènes morbides qui résultent de l'irritation ou de la destruction des canaux demi-circulaires ou du nerf vestibulaire.

Ces phénomènes sont au nombre de trois : 1° les vertiges ; 2° le nystagmus ; 3° les *troubles du sens de l'orientation et de l'équilibration.*

a) Les vertiges. — Le vertige se manifeste sous deux formes un peu différentes : la sensation vertigineuse et le vertige proprement dit. La *sensation vertigineuse* est caractérisée par l'illusion subjective de l'instabilité des corps qui nous entourent. Le malade qui en est atteint croit voir les objets extérieurs tourner ou osciller autour de lui. Le vertige proprement dit est « le sentiment d'instabilité de notre position dans l'espace, relativement aux objets environnants » (Grainger Stewart). Le sujet qui l'éprouve à la sensation qu'il s'élève dans les airs ou qu'il va être précipité dans un gouffre ouvert devant lui. Quand le vertige est léger les malades sont entraînés à s'incliner malgré leur volonté vers la droite ou vers la gauche, à tourner sur eux-mêmes, à tomber en avant ou en arrière, en même temps ils ont souvent des nausées et parfois même des vomissements ; quand il est grave, ils sont terrassés brutalement comme par un accès épileptique : c'est l'ictus vertigineux ou vertige epileptiforme.

Le vertige n'est pas un phénomène nécessairement associé à des lésions vestibulaires. Il se montre avec des caractères à peu près semblables dans plusieurs maladies du cerveau et du cervelet, dans la sclérose en plaques, le tabes, dans certaines intoxications (alcool, tabac, quinine, etc.), dans quelques formes de migraine etc. Il n'est donc pas un signe pathognomoni-

que des lésions labyrinthiques ; mais il est un des symptômes très fréquents des perturbations fonctionnelles ou des altérations organiques des canaux demi-circulaires. Il y a même un vertige physiologique qui paraît dépendre exclusivement de ces canaux. C'est celui qu'éprouvent tous les sujets normaux quand ils ont tourné rapidement sur eux-mêmes (vertige de Purkinge). M. le professeur Moure a très ingénieusement tiré parti de cette particularité, pour étudier les variations de la sensibilité des labyrinthiques au vertige, en imaginant l'*épreuve du bâton* (1). Voici en quoi elle consiste :

Le sujet à examiner se place devant une canne, la tête penchée en avant, de façon à ce que son front repose sur le dos de ses mains appliquées elles-mêmes sur le pommeau de la canne. Dans cette position, on lui fait exécuter, les yeux fermés et à une allure modérée, cinq ou six tours autour de l'axe fixe représenté par la canne ; après quoi on lui commande de s'arrêter, d'ouvrir les yeux et de marcher droit devant lui. Au moment de l'arrêt, les sujets dont l'appareil vestibulaire est normal, éprouvent une sensation d'éblouissement vertigineux et de déséquilibration : ils ne peuvent pas marcher en droite ligne ; ils sont poussés par une force invisible vers le côté où ils viennent de tourner ; souvent ils chancellent et tombent.

Si on fait la même expérience sur un sujet dont l'appareil vestibulaire d'un côté est hyperexcitable, deux ou trois tours suffiront pour provoquer l'éblouissement vertigineux et la perte de l'équilibre qui l'accompagne, pourvu toutefois que le mouvement circulaire du patient ait eu lieu dans un sens tel que ce soient les canaux circulaires du côté malade qui aient été influencés par la rotation. Si ce sont ceux du côté gauche, c'est par la rotation dite positive, c'est-à-dire de gauche à droite, dans le sens de la marche des aiguilles d'une montre, que se traduira leur hyperexcitabilité, car c'est seulement alors que les canaux demi-circulaires gauches seront influencés par l'augmentation de pression résultant du refoulement excentrique des liquides labyrinthiques. Inversement, c'est la rotation dite négative, c'est-à-dire de droite à gauche, dans le sens opposé à la marche des aiguilles d'une montre, qui révélera l'hyperexcitabilité des canaux demi-circulaires droits.

Quand l'hyperexcitabilité est assez marquée pour provoquer la chute du sujet avant qu'il ait pu faire les cinq ou six tours prévus pour l'épreuve régulière, il y aura intérêt à diminuer l'intensité des réactions en faisant

(1) E.-J. Moure, *Sur un nouveau mode d'examen du labyrinthe vestibulaire*, communication faite à l'Académie de Médecine, séance du 11 avril 1916 ; E.-J. Moure et P. Piétri, *L'organe de l'audition pendant la guerre*, Arch. de méd. et de Pharmacie militaires, n^{os} de juin et août 1916.

tenir ce sujet debout, la tête simplement penchée en avant. Dans les cas où l'appareil vestibulaire est hypoexcitable, le sujet aura des réactions nettement diminuées dans leur intensité, et s'il y a destruction complète de cet appareil vestibulaire, il n'éprouvera aucune incommodité après avoir fait plus de six tours autour du bâton, ni aucune difficulté à marcher droit ensuite.

La signification sémiologique de l'épreuve du bâton est donc claire et nette. On peut la résumer en quelques mots dans les deux propositions suivantes :

1° Un sujet normal tournant à allure modérée autour d'un bâton fixe, éprouve après cinq ou six tours des sensations vertigineuses et des troubles de l'équilibration qui sont dus à l'excitation des canaux demi-circulaires excentriques par rapport à l'axe de la rotation.

2° Quand les canaux demi-circulaires excentriques sont hyperexcitables, les réactions vertigineuses et la perte de l'équilibre sont exagérées ; quand ils sont hypoexcitables, elles sont diminuées ; quand ils sont inexcitables, elles sont nulles.

Une autre méthode de provocation clinique du vertige, qui a été surtout étudiée et préconisée par M. Babinski, est celle du *vertige voltaïque*.

Lorsqu'on fait passer d'une oreille à l'autre d'un sujet normal, assis ou de préférence debout, un courant galvanique d'une intensité maxima de 4 à 6 milliampères pendant dix à quinze secondes, ce sujet éprouve entre autres phénomènes une sensation désagréable de vertige, accompagnée parfois de nausées et même de vomissements, en même temps qu'il incline involontairement la tête et le tronc vers le côté où se trouve le pôle positif. La sensation de vertige s'exagère notablement au moment où on interrompt le circuit.

A l'état pathologique : dans les maladies du labyrinthe provoquant de l'irritation de l'appareil vestibulaire, les phénomènes sus-indiqués se produisent avec une intensité de courant inférieure à 3 ou 4 milliampères ; dans celles où l'appareil vestibulaire est moins excitable que normalement, il faut porter le courant jusqu'à 8 ou 10 milliampères pour qu'ils se manifestent. De plus, d'une façon générale, si l'affection de l'oreille interne est unilatérale, l'entraînement de la tête se fait du côté de l'oreille malade, quel que soit le sens du courant ; si elle est bilatérale mais inégale, il a lieu du côté de l'oreille la plus atteinte ; enfin, si le vestibule est totalement détruit, comme chez les sourds-muets, on ne provoque ni vertiges, ni inclinaison de la tête, même en employant des courants de 20 milliampères, maximum qu'il serait imprudent de dépasser.

b) Le nystagmus. — Comme le vertige, le nystagmus n'est pas un phénomène nécessairement lié aux lésions de l'appareil vestibulaire ; on peut le rencontrer dans plusieurs maladies du cerveau et surtout du cervelet et de la protubérance ; mais il fait partie intégrante de la symptomatologie des affections labyrinthiques dont il constitue un des signes les plus importants.

Quand il est très marqué, il suffit d'examiner les yeux du malade regardant directement en avant, pour constater les petites oscillations rythmiques qui agitent ses globes oculaires. Quand il est moins intense, il ne se manifeste que lorsque les yeux du sujet sont dirigés latéralement. Pour le mettre en évidence, il faut alors présenter un doigt à 25 centimètres des yeux de ce dernier, et porter ce doigt successivement à droite et à gauche, de façon à obtenir que le malade porte alternativement lui-même ses yeux vers la droite ou vers la gauche.

Le nystagmus est toujours bilatéral. C'est un tremblement associé des deux globes oculaires. Il est constitué par la succession régulière et involontaire de secousses rapides de sens contraire, chaque secousse nystagmique étant composée de deux mouvements successifs, l'un relativement lent, l'autre sensiblement plus brusque. Il est d'usage de désigner le sens du nystagmus d'après la direction du mouvement le plus brusque : on appelle nystagmus droit celui dans lequel les globes oculaires, dirigés lentement vers la gauche, sont ramenés brusquement vers la droite, et nystagmus gauche, celui dans lequel le mouvement lent attire les yeux vers la droite, tandis que le brusque les rapporte vers la gauche.

A l'état normal, l'harmonie statique des globes oculaires est assurée par un réflexe dont le point de départ se trouve dans les canaux demi-circulaires, la voie centripète dans le nerf vestibulaire, les centres de réflexion dans le noyau de Deiters et le cervelet, l'arc centrifuge dans les nerfs des IIIe, IVe et VIe paires, le point terminus dans les muscles oculo-moteurs. Le nystagmus est une réaction de ces muscles, provoquée par des excitations portant sur les canaux demi-circulaires ou sur un point quelconque de la chaîne nerveuse qui les relient à la musculature extrinsèque des yeux.

On peut provoquer le réflexe nystagmique par plusieurs procédés. Ceux qui sont le plus employés sont la rotation sur le fauteuil tournant, et l'échauffement ou le refroidissement de l'oreille.

a) *Épreuve de la rotation.* — Le sujet à examiner est assis sur un fauteuil tournant, auquel on fait exécuter dix tours en vingt secondes. Aussitôt après l'arrêt, on regarde ses yeux et on constate que si la rotation a été faite de gauche à droite (rotation +) ses yeux sont agités de secousses de nystagmus horizontal *gauche*, résultant de l'excitation du canal demi-circulaire excen-

trique *gauche*. Inversement, le nystagmus serait droit par excitation du canal demi-circulaire excentrique droit, si la rotation avait eu lieu de droite à gauche (rotation —). Dans les deux cas, si le sujet est normal, les secousses nystagmiques persistent pendant vingt-cinq à trente secondes en vision oblique. S'il dure moins de vingt secondes ou plus de trente-cinq secondes, on en peut conclure que le labyrinthe est anormalement hypo ou hyperexcitable. Il est à peine besoin de dire que dans les cas pathologiques, il faudra, après avoir constaté les résultats de l'épreuve avec rotation +, recommencer l'expérience avec rotation —, en faisant exécuter au fauteuil le même nombre de tours dans le même temps, afin d'apprécier les différences que la maladie aurait pu apporter à l'excitabilité des deux appareils vestibulaires du sujet.

b) *Épreuves thermiques*. — Elles consistent à injecter sous faible pression, dans le conduit auditif externe, de l'eau froide entre 25 et 15 degrés au minimum, ou de l'eau chaude à 40 degrés au maximum. Avec des températures plus basses ou plus hautes, on s'exposerait à provoquer des réactions violentes, mal supportées par les malades, et même des accidents fort désagréables (éblouissements vertigineux, vomissements, syncopes).

Chez un sujet sain, l'épreuve à l'eau froide est la plus sensible. Elle provoque d'abord une sensation de surdité très accusée, puis du vertige. Quelques secondes plus tard (entre 30 et 40 secondes après le début de l'injection), le nystagmus apparaît ; il est plus fort et plus prolongé que dans l'épreuve rotatoire ; sa durée moyenne est de 50 à 80 secondes, en vision oblique. Il est le plus souvent horizontal et *toujours dirigé dans le sens opposé à l'oreille injectée*.

L'épreuve à l'eau chauffée à 40 degrés est moins efficace que la précédente. Le nystagmus qui la suit apparaît après une minute de réchauffement du conduit ; sa durée ne dépasse pas 20 à 30 secondes en vision oblique. *Les secousses sont toujours dirigées vers le côté de l'oreille injectée.*

Dans les cas pathologiques, l'excitabilité du labyrinthe vestibulaire se mesure par la rapidité ou la lenteur de l'apparition du réflexe nystagmique, et par la durée plus ou moins longue de sa persistance. En thèse générale, si l'appareil vestibulaire est hyperexcitable, le nystagmus survient plus tôt et dure plus longtemps que chez les sujets normaux ; s'il est hypoexcitable, le nystagmus est plus tardif et se prolonge moins longtemps ; s'il est détruit, les épreuves caloriques ne provoquent plus du tout de nystagmus.

La valeur sémiologique de ces épreuves est d'ailleurs toujours un peu incertaine, d'abord parce que certains sujets n'ayant aucune lésion des oreilles, mais exerçant des professions qui leur ont fait acquérir un pouvoir d'équilibration supérieur à la normale (acrobates, danseurs, etc.), ont des réflexes

vestibulaires moins intenses que la moyenne des sujets normaux ; ensuite, et surtout parce que ces réflexes peuvent être exagérés, diminués ou abolis chez des malades atteints d'affections cérébrales ou cérébelleuses, alors même que leurs canaux demi-circulaires sont intacts.

c) Troubles du sens de l'orientation et de l'équilibration. — Un sujet sain a à tout instant la notion précise de la position qu'occupe son corps dans l'espace. Il sait lorsqu'il est couché sur un lit dans l'obscurité complète, et qu'il ne fait aucun effet musculaire pour maintenir ou pour modifier son attitude, si sa tête est plus haute que ses pieds ou inversement. De même, quand il est assis dans un coupé bien clos, roulant sur une route unie, il se rend compte de la rapidité, avec laquelle le véhicule l'emporte vers le but qu'il doit atteindre. Les sensations obscures qui lui donnent le sentiment intime de la position de son corps ou de sa translation dans l'espace, proviennent en majeure partie des canaux demi-circulaires. Tout changement d'équilibre statique ou dynamique de notre corps produit des excitations vestibulaires dont les unes parviennent au cerveau où elles donnent lieu à des perceptions cénesthésiques, pendant que les autres arrivent au cervelet, où elles provoquent par voie réflexe, la contraction immédiate et inconsciente des muscles susceptibles de rétablir l'équilibre compromis. C'est à l'ensemble de ces phénomènes qu'on a donné le nom de sens de l'orientation et de l'équilibration.

Son étude expérimentale a donné lieu à d'intéressantes observations qu'il est malheureusement très difficile d'utiliser en clinique, parce qu'elles exigent des appareils encombrants, tels que balançoires, escarpolettes, tables à bascule, tables tournantes, etc., qui ne peuvent guère trouver place dans un laboratoire d'hôpital ou dans des cabinets de médecin.

Les seuls de ces appareils qui aient fourni quelques renseignements utiles, sont le centrifugeur de Mach et la planche goniométrique de von Stein.

Le centrifugeur de Mach est formé par un plateau en bois, suspendu à une traverse par un pivot, grâce auquel on peut faire imprimer un mouvement de rotation, dans le plan horizontal. Le sujet à examiner est assis les yeux bandés, sur une chaises au milieu du plateau. Puis on fait faire quelques tours à ce dernier avec une vitesse modérée uniforme.

Si le sujet a ses appareils vestibulaires normaux, il se rend parfaitement compte qu'il est entraîné par un mouvement giratoire, et dans quel sens a lieu ce mouvement. Mais quand on arrête brusquement le plateau, il a pendans quelques secondes l'illusion qu'il continue à tourner dans un sens inverse de celui dans lequel il tournait en réalité précédemment. Ces deux sensations successives et inverses s'expliquent de la façon suivante : la première, réelle,

est due à la pression exagérée des liquides contenus dans les canaux horizontaux par le fait de la force excentrique ; la seconde, illusoire, au reflux de ces liquides vers leur position de repos.

Dans les cas pathologiques les deux sensations font défaut quand les deux appareils vestibulaires sont détruits. Lorsque la destruction ne porte que sur l'un d'eux, elles persistent quand, pendant l'épreuve, c'est l'oreille malade qui se trouve du côté de l'axe de la rotation ; mais elles manquent si c'est l'oreille saine, parce que, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut à propos de l'épreuve du bâton, qui est, elle aussi, une épreuve giratoire, ce sont les canaux demi-circulaires du côté opposé à l'axe du mouvement qui sont influencés par le déplacement des liquides labyrinthiques.

La planche goniométrique de von Stein, modifiée par Escat, a pour but de permettre d'étudier les variations de l'équilibre statique sur des plans de plus en plus inclinés. Elle se compose de deux planches inclinées à l'une de leurs extrémités par une charnière. L'une repose sur le sol où elle doit rester fixe ; l'autre, mobile, peut être relevée à son extrémité libre par un treuil ou une manivelle. Elle est recouverte à sa face supérieure d'un tapis, de façon à éviter le glissement. Un goniomètre mesure à chaque moment de l'épreuve le degré de son inclinaison.

Le sujet à examiner étant placé debout, les yeux bandés, sur la planche mobile, on relève lentement son extrémité non articulée en notant l'ouverture de l'angle qu'elle forme avec le sol, lorsque le sujet commence à perdre l'équilibre. A l'état normal cet angle varie peu, selon que le sujet a la pointe des pieds dirigée vers la charnière ou dans le sens opposé, ou perpendiculairement à l'axe de la planche. Dans l'une ou l'autre de ces trois positions, la perte de l'équilibre se manifeste lorsque l'inclinaison a atteint de 20 à 30 degrés. Elle est beaucoup plus précoce chez les malades porteurs de lésions de l'appareil vestibulaire, mais il est bien difficile de tirer de cette épreuve des déductions applicables au diagnostic du siège ou de l'étendue de la lésion, qui provoque la diminution de la stabilité statique.

L'épreuve de la marche est plus significative. Sa technique est des plus simples. Le sujet à examiner est invité à regarder attentivement un objet déterminé placé en face de lui, à six ou huit mètres de distance. Quand il a bien visé l'objet à atteindre, on lui bande les yeux et on lui donne le signal du départ. Il est rare qu'un sujet sain ne dévie pas un peu après avoir parcouru deux ou trois mètres et qu'il arrive franchement au but. La déviation est plus rapide et plus accentuée chez les malades dont l'appareil vestibulaire est le siège de lésions importantes. Dans la majorité des cas, elle a lieu dans le sens de l'oreille lésée. De plus, les malades de ce genre ont, même

lorsque leurs yeux sont ouverts, mais plus encore lorsqu'ils sont fermés, une démarche toute spéciale : ils écartent largement les jambes de façon à élargir leur base de sustentation et progressent lourdement en balançant leurs corps d'un côté à l'autre comme des canards... Cette démarche différente de celle des cérébelleux et des ataxiques est presque caractéristique des affections du labyrinthe vestibulaire.

Pour rendre plus démonstrative l'épreuve de la marche, M. Cestan a proposé de commencer par faire tourner les malades cinq ou six fois autour d'eux-mêmes et de leur demander d'exécuter ensuite en droite ligne cinq ou six pas en avant, puis cinq ou six pas en arrière. Les avantages de ce procédé d'exploration ne nous paraissent pas évidents.

Les épreuves de l'équilibre statique dans la position verticale sont toutes dérivées du signe décrit par Romberg, dans le tabes dorsal : accentuation de l'incoordination motrice par l'occlusion des yeux. Un otologiste russe, von Stein, s'est attaché à les étudier avec une minutie méticuleuse. Il a proposé d'examiner les malades les yeux ouverts, puis les yeux fermés :

α) *Dans la station verticale :* 1° sur les deux pieds réunis et posant à plat sur le sol ; 2° sur un seul pied ; 3° sur la pointe des deux pieds ; 4° sur la pointe de chacun des pieds isolément ;

β) *Dans la marche :* 1° en avant ; 2° en arrière ; 3° latérale vers la droite et vers la gauche ; 4° sur la plante ou sur la pointe des pieds ;

γ) *Dans le saut :* 1° les pieds joints en avant et en arrière ; 2° sur un seul pied en avant et en arrière ; 3° sur la pointe des deux ou d'un seul pied, etc., etc...

Si cette multiplicité de détails avait une réelle importance clinique, si elle devait fournir des indications diagnostiques précises, il y aurait évidemment lieu de n'omettre dans les examens des malades aucune des épreuves imaginées par von Stein. Mais il n'en est rien ; et il est facile de comprendre pourquoi. Nous avons indiqué précédemment que les physiologistes avaient constaté l'atténuation rapide des troubles de l'équilibre chez les animaux, dont ils avaient détruit les canaux demi-circulaires. Les choses se passent de la même façon chez l'homme, à la suite des lésions spontanées ou traumatiques de l'appareil vestibulaire Dans les semaines qui suivent la production de ces lésions, ils ne peuvent pas se tenir debout et moins encore marcher sans chanceler et tomber. Après quelques semaines ou quelques mois, ils commencent à se tenir debout et à faire timidement quelques pas, pourvu qu'ils aient les yeux ouverts. Quelques mois plus tard ils marchent plus hardiment, même les yeux fermés ; mais pour assurer leur équilibre, ils écartent fortement les jambes, ce qui donne à leur démarche, ainsi que nous venons de le dire,

l'aspect de celle des canards. Enfin, ils arrivent peu à peu à marcher à peu près comme tout le monde. Cette régression relativement rapide des troubles de la locomotion est le résultat d'une sorte de rééducation qui se fait par l'intervention de plus en plus active et de plus en plus précise des impressions visuelles, tactiles et musculaires qui entrent en jeu dans le mécanisme de l'orientation et de l'équilibration.

A l'état normal, ces impressions ne sont que vicariantes ; dans les conditions sus-indiquées elles deviennent suppléantes. Si on voulait analyser dans ses moindres détails, le mécanisme par lequel elles arrivent à compenser le déficit des impressions vestibulaires, il serait assurément très utile d'étudier les modifications successives qui se produisent dans l'équilibration statique des malades, depuis le moment où leur labyrinthe a été offensé, jusqu'à celui où la compensation fonctionnelle de ses lésions est complète. Mais si une telle analyse peut tenter des spécialistes, il faut convenir qu'elle n'a pas d'applications pratiques et qu'elle a peu d'intérêt pour les médecins non spécialisés. Il suffit à ces derniers de savoir que les lésions récentes du labyrinthe vestibulaire donnent lieu, en même temps qu'à des vertiges et à du nystagmus, à des troubles grossièrement évidents de l'équilibre statique ; que ces troubles, même lorsque la lésion qui les a provoqués est destructive et incurable, s'atténuent progressivement ; qu'à cette période, ils sont décelables par l'occlusion des yeux qui les exagère notablement, comme elle exagère l'incoordination motrice des tabétiques ; que plus tard, ils finissent par disparaître complètement, à tel point qu'on ne peut plus les mettre en évidence par l'occlusion des yeux.

ARTICLE VIII

NERF GLOSSO-PHARYNGIEN

[*Planche IX*].

Le nerf glosso-pharyngien constitue la neuvième paire des nerfs craniens. Nerf mixte dès son origine, comme le démontrent les expériences de Chauveau, de Volkmann et de Klein, ce nerf renferme à la fois des fibres sensitives et des fibres motrices : des fibres motrices présidant à certains mouvements du pharynx et des piliers du voile du palais ; des fibres sensitives recueillant,

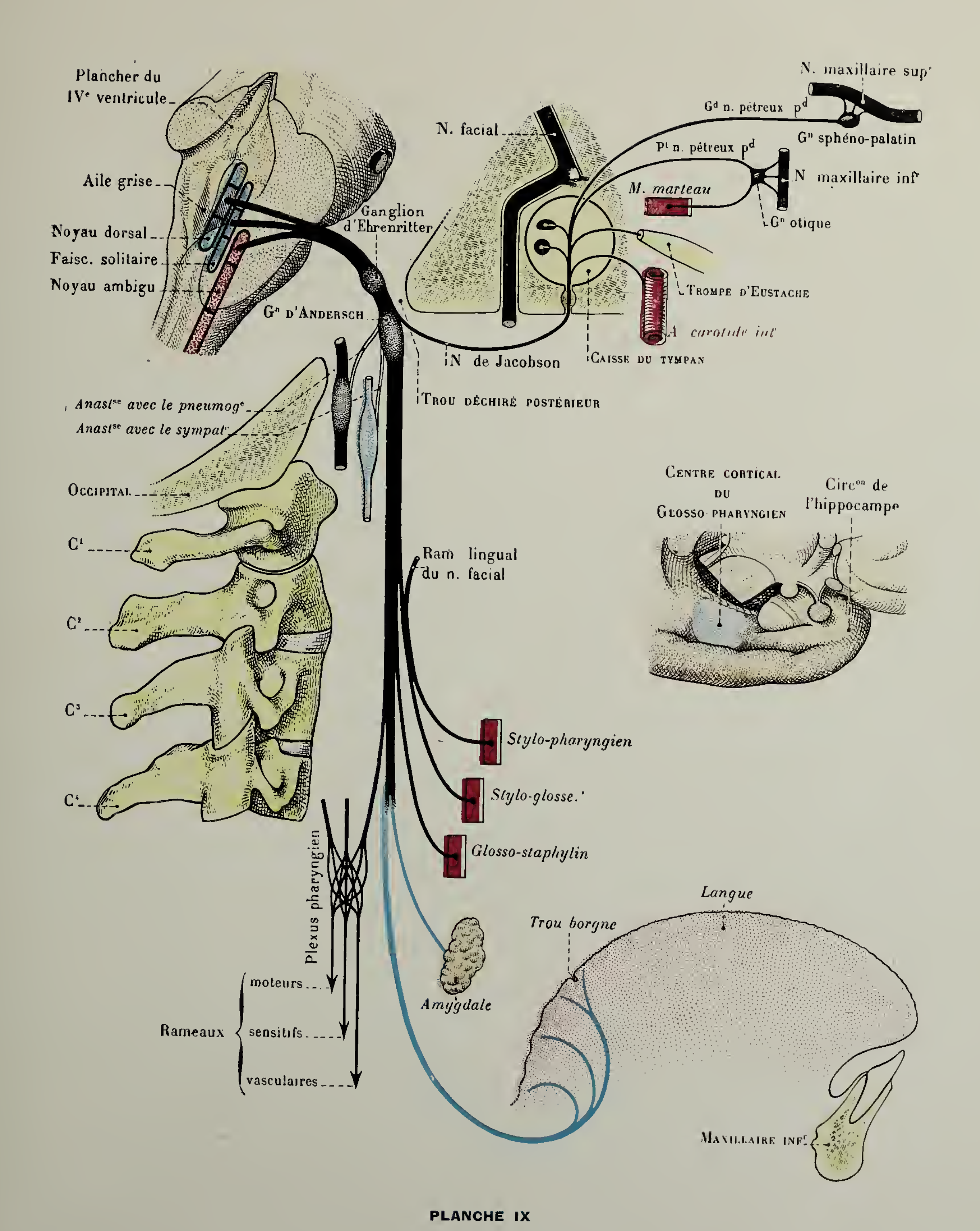


PLANCHE IX

NERF GLOSSO-PHARYNGIEN

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

sur les diverses muqueuses auxquelles elles se distribuent, à la fois des impressions de sensibilité générale et des impressions gustatives.

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine apparente. — Le glosso-pharyngien naît à la partie supérieure du sillon collatéral postérieur ou sillon latéral du bulbe, entre le faisceau latéral et le corps restiforme, au-dessous de l'auditif et au-dessus du pneumogastrique. Cette origine se fait constamment par plusieurs filets radiculaires, qui sont primitivement indépendants, mais qui ne tardent pas à se réunir pour constituer un cordon arrondi.

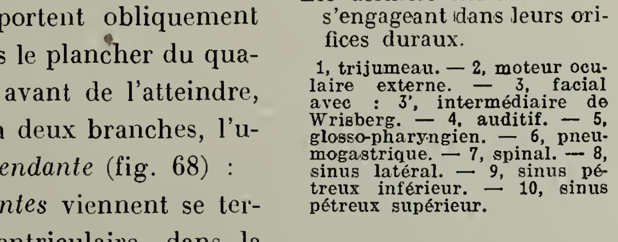


Fig. 67.
Les derniers nerfs craniens s'engageant dans leurs orifices duraux.

1, trijumeau. — 2, moteur oculaire externe. — 3, facial avec : 3', intermédiaire de Wrisberg. — 4, auditif. — 5, glosso-pharyngien. — 6, pneumogastrique. — 7, spinal. — 8, sinus latéral. — 9, sinus pétreux inférieur. — 10, sinus pétreux supérieur.

2° Origine réelle. — Le nerf glosso-pharyngien étant un nerf mixte, nous examinerons successivement, au point de vue de son origine réelle, ses *fibres sensitives* et ses *fibres motrices* :

a) *Fibres sensitives, leurs noyaux de terminaison.* — Du sillon latéral du bulbe, où elles pénètrent dans le névraxe, les fibres sensitives du glosso-pharyngien se portent obliquement en arrière et en dedans, vers le plancher du quatrième ventricule. Un peu avant de l'atteindre, elles se divisent chacune en deux branches, l'une *ascendante*, l'autre *descendante* (fig. 68) :

α) Les *branches ascendantes* viennent se terminer, sur le plancher ventriculaire, dans la partie moyenne de l'aile grise, qui devient ainsi son noyau d'origine ou noyau terminal : c'est le *noyau de l'aile grise* ou *noyau dorsal.* Rappelons, en passant, que l'aile grise est un dérivé de la base des cornes postérieures de la moelle et qu'elle donne encore naissance à deux nerfs : au-dessus du glosso-pharyngien, à l'intermédiaire de Wrisberg ; au-dessous du glosso-pharyngien, au pneumogastrique.

β) Les *branches descendantes*, s'infléchissant en dehors et en bas, viennent se terminer à la partie moyenne d'une petite colonne de substance grise, profondément située, qui commence en bas au niveau de l'entrecroisement sensitif et que l'on peut suivre, en haut, jusqu'à la partie moyenne du qua-

trième ventricule, c'est le *faisceau solitaire*. Ce faisceau solitaire, comme le noyau inférieur du trijumeau, avec lequel il présente les plus grandes analogies, dérive de la tête des cornes postérieures.

Au total, la portion sensitive du glosso-pharyngien a deux noyaux d'origine ou noyaux terminaux: le *noyau de l'aile grise* ou *noyau dorsal* et le *noyau solitaire*. Dans l'un et dans l'autre, les fibres sensitives se terminent par des arborisations libres, qui enlacent les cellules nerveuses constitutives des deux noyaux.

b) *Fibres motrices, leur noyau d'origine.* — Les fibres motrices du glosso-pharyngien, intimement mêlées aux fibres sensitives, suivent tout d'abord le même trajet que ces dernières : obliques d'avant en arrière et de dehors en dedans, elles traversent successivement la racine bulbaire du trijumeau et la formation réticulaire, et arrivent à la partie antérieure de l'aile grise. Là, s'infléchissant sur elles-mêmes en formant une courbe très prononcée, elles se dirigent d'arrière en avant et un peu de dedans en dehors, pour gagner la partie supérieure d'une petite colonne de substance grise qui donne encore naissance, plus bas, à deux autres faisceaux moteurs, le faisceau moteur du pneumograstrique et le nerf spinal : c'est le *noyau ambigu*. Ce noyau ambigu est profondément placé dans la formation réticulaire du bulbe, exactement sur la même verticale que le noyau du facial et le noyau masticateur. Comme ces derniers noyaux, il représente, à son niveau, la tête de la corne antérieure. Ramon y Cajal admet un entrecroisement partiel des fibres radiculaires motrices du glosso-pharyngien. Mais, contrairement à cette opinion, van Gehuchten conclut, des recherches qu'il a entreprises à ce sujet avec la méthode de Nissl, que le glosso-pharyngien ne renferme que des *fibres directes*.

c) *Relations centrales des noyaux du glosso-pharyngien.* — Le glosso-pharyngien est en relation avec l'écorce cérébrale, à la fois par ses noyaux sensitifs et par ses noyaux moteurs :

α) Les fibres afférentes des deux *noyaux sensitifs* (noyau dorsal et noyau solitaire) se portent en dedans vers la ligne médiane, s'y entrecroisent avec leurs homologues du côté opposé et, se redressant alors pour devenir ascendantes, se mêlent aux fibres constitutives du ruban de Reil. Elles font ainsi partie de la *voie sensitive centrale*, et, avec elle, remontent jusqu'à l'écorce cérébrale. On admet généralement qu'elles aboutissent à la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe.

β) Quant au *noyau moteur* du glosso-pharyngien, il reçoit les arborisations terminales d'un certain nombre de fibres du faisceau géniculé, qui lui appor-

tent les incitations motrices cérébrales. Ces fibres motrices ont, comme les fibres sensitives, un *trajet croisé*.

Il est très probable que le glosso-pharyngien est encore en rapport avec le cervelet par une double voie, l'une ascendante, l'autre descendante. Mais ces dernières connexions ne sont pas encore bien connues.

3° Trajet. — Immédiatement après son émergence du bulbe, le nerf glosso-pharyngien se porte en dehors et un peu en avant, vers le trou déchiré postérieur. Se coudant alors à angle droit pour devenir descendant, il s'engage dans ce trou (fig. 67), le traverse et arrive ainsi à la base du crâne. Là, il se dirige de haut en bas et d'arrière en avant, pour se porter à la base de la langue, où il se termine.

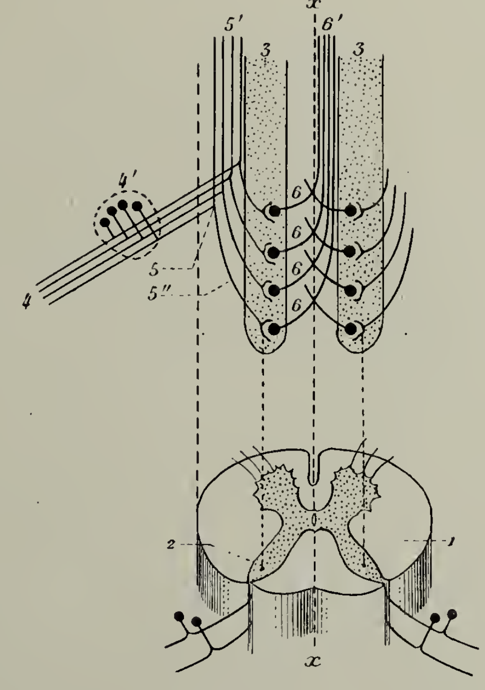


Fig. 68.
Mode de terminaison des fibres sensitives du glosso-pharyngien.

xx, ligne médiane. — 1, un segment de la moelle cervicale en coupe, avec 2, substance gélatineuse de la corne postérieure. — 3, faisceau solitaire. — 4, les fibres sensitives du glosso-pharyngien, avec 4', leurs ganglions (g. d'Andersch). — 5, leur bifurcation en : 5', branches ascendantes, allant à l'aile grise ; 5'', branches descendantes, allant au faisceau solitaire. — 6, fibres efférentes des cellules du faisceau solitaire, se portant vers la ligne médiane, s'y entrecroisant avec leurs homologues du côté opposé et se redressant alors pour contribuer à former 6', la voie sensitive centrale.

4° Ganglions. — A sa sortie du trou déchiré postérieur, le glosso-pharyngien présente sur son trajet un petit renflement ganglionnaire, de coloration grisâtre : c'est le *ganglion d'Andersch* ou encore le *ganglion pétreux*. Il est, morphologiquement, l'homologue d'un ganglion spinal.

Un peu au-dessus du ganglion d'Andersch, le glosso-pharyngien possède un deuxième ganglion, le *ganglion d'Ehrenritter*. Ce deuxième ganglion a la même signification que le précédent : il est, toutefois, beaucoup moins important, se réduisant parfois à une simple traînée de cellules nerveuses, visibles seulement au microscope.

5° Anastomoses. — A sa sortie du crâne, le glosso-pharyngien s'anastomose : 1° *avec le pneumogastrique* par un rameau très court et très grêle qui

va d'un nerf à l'autre immédiatement au-dessous du trou déchiré ; 2° *avec le facial* (voy. ce nerf, p. 168) ; 3° *avec le grand sympathique* par un filet très grêle qui va du ganglion d'Andersch (quelquefois du tronc même du glosso-pharyngien) au rameau carotidien du ganglion cervical supérieur.

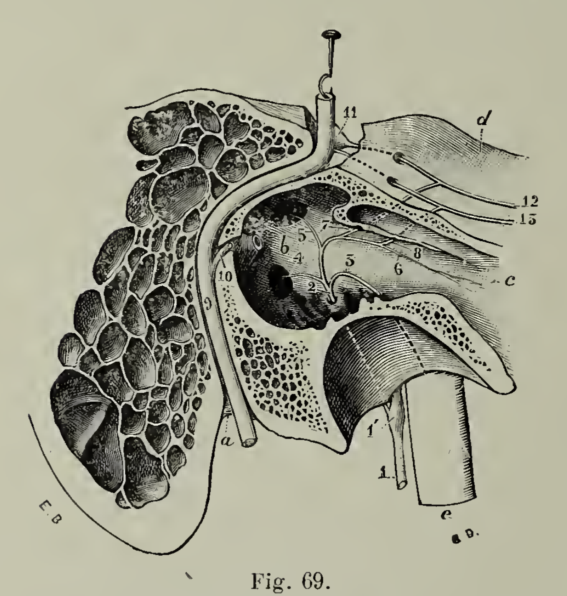


Fig. 69.
Le nerf de Jacobson sur la paroi interne de la caisse du tympan.

1, nerf glosso-pharyngien, avec 1' ganglion d'Andersch. — 2, nerf de Jacobson, avec ses six filets : 3, filet carotico-tympanique ; 4, filet de la fenêtre ronde ; 5, filet de la fenêtre ovale ; 6, filet de la trompe ; 7, grand nerf pétreux profond ; 8, petit nerf pétreux profond. — 9, nerf facial dans l'aqueduc. — 10, corde du tympan. — 11, ganglion géniculé. — 12, grand nerf pétreux superficiel. — 13, petit nerf pétreux superficiel.

a, trou stylo-mastoïdien. — *b*, promontoire. — *c*, trompe d'Eustache. — *d*, face antérieure du rocher. — *e*, carotide interne et plexus carotidien.

6° Mode de distribution. — Le nerf glosso-pharyngien, au cours de son trajet, fournit deux ordres de branches : des *branches collatérales* et des *branches terminales*.

A) Branches collatérales. — Elles sont au nombre de six :

1° *Nerf de Jacobson.* — Il naît sur le côté externe du ganglion d'Andersch et, par le canal tympanique, arrive à la partie inférieure de la caisse du tympan. Il se jette alors dans une gouttière ramifiée qui occupe le promontoire. Là (fig. 69), il se partage en six rameaux, dont deux se dirigent *en arrière*, deux *en avant* et deux *en haut*.

α) Les deux *rameaux postérieurs* (fig. 69), sont destinés à la muqueuse tympanique : l'un se perd sur le pourtour de la fenêtre ronde ; l'autre s'épuise en fines ramifications au voisinage de la fenêtre ovale.

β) Des deux *rameaux antérieurs*, l'un, rameau muqueux, se distribue à la muqueuse de la trompe d'Eustache ; l'autre, sous le nom de *filet carotico-tympanique*, se rend au plexus carotidien.

γ) Les deux *rameaux supérieurs* sont : le *grand nerf pétreux profond*, qui s'unit au grand nerf pétreux superficiel (venu du facial) pour former le nerf vidien, lequel se rend au ganglion sphéno-palatin (voy. fig. 49) ; le *petit nerf pétreux profond*, qui s'unit de même au petit nerf pétreux superficiel (venu du facial) pour se porter ensuite au ganglion otique (voy. fig. 52)

2° *Nerf du stylo-pharyngien.* — Il se distribue, par un ou deux filets, au muscle stylo-pharyngien.

3° *Nerf du stylo-glosse et du glosso-staphylin.* — Il se réunit d'ordinaire au rameau lingual (venu du facial) pour venir se distribuer aux deux muscles stylo-glosse et glosso-staphylin.

4° *Rameaux carotidiens.* — Au nombre de deux ou trois, ils se portent vers la bifurcation de la carotide primitive, où ils forment, avec quelques autres rameaux issus du pneumogastrique et du ganglion cervical supérieur, un important plexus, que l'on désigne, en raison de sa situation entre les deux carotides, sous le nom de *plexus intercarotidien.*

5° *Rameaux pharyngiens.* — Au nombre de deux ou trois, ils forment sur le côté du pharynx, avec d'autres rameaux provenant du pneumogastrique et du ganglion cervical supérieur, un deuxième plexus, le *plexus pharyngien*, d'où s'échappent : 1° des *filets moteurs*, pour les muscles constricteurs du pharynx ; 2° des *filets sensitifs*, pour la muqueuse du pharynx ; 3° des *filets vasculaires*, pour les vaisseaux de cet organe.

6° *Rameaux tonsillaires.* — Ils se portent sur la face externe de l'amygdale, où ils forment en s'anastomosant entre eux, un troisième plexus, le *plexus tonsillaire* d'ANDERSCH. De ce plexus tonsillaire partent des filets pour l'amygdale et le pilier antérieur du voile du palais.

B) BRANCHES TERMINALES. — Après avoir fourni ces diverses branches collatérales, le nerf glosso-pharyngien pénètre dans l'épaisseur de la base de la langue et s'y partage ordinairement en deux branches principales, l'une *interne*, l'autre *externe.*

Ces deux branches, se divisant et se subdivisant à leur tour, se résolvent en une multitude de petits filets qui se croisent et s'anastomosent dans tous les sens : leur ensemble constitue un riche plexus, que l'on désigne sous le nom de *plexus lingual.*

Finalement, ces filets vont se perdre dans la muqueuse de la base de la langue, au niveau et en arrière du V lingual.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

A) FONCTIONS DU NERF GLOSSO-PHARYNGIEN

Dans sa leçon au Collège de France du 18 juin 1839, MAGENDIE disait : « Il règne aujourd'hui beaucoup de désaccord et d'incertitude sur les fonctions du nerf glosso-pharyngien. Les uns le regardent comme un nerf de

mouvement, d'autres comme un nerf de sentiment, d'autres comme un nerf de goût. Certains physiologistes combinent et associent diversement ces opinions, de manière à reconnaître au nerf des propriétés mixtes ». (1).

L'avenir a donné raison à ces derniers ; mais il a fallu plus d'un demi-siècle de patientes investigations, auxquelles ont pris part tour à tour Longet, Claude Bernard et bien d'autres, pour arriver à démontrer d'une façon positive que le glosso-pharyngien contenait des fibres sensorielles, sensitives, motrices, sécrétoires et vaso-motrices. Encore convient-il d'avouer que tous les problèmes soulevés par l'étude physiologique de ce nerf n'ont pas été complètement résolus. Les obstacles qui en ont retardé la solution sont de plusieurs ordres. Tout d'abord, la complexité et la multiplicité de ses fonctions. En second lieu, il se trouve à son origine profondément encastré, au fond d'une région à peu près inacessible à l'expérimentation sur les animaux vivants, entre le groupe très cohérent des VIIIe, X^e, XIe et XIIe paires, de telle sorte qu'il est extrêmement difficile de l'atteindre isolément dans le crâne et d'analyser, comme on le fait pour le trijumeau ou le facial, les effets de la section ou de l'excitation de ses faisceaux radiculaires. Or, cette analyse serait d'autant plus importante, dans l'espèce, qu'avant même de sortir du crâne, il reçoit plusieurs anastomoses susceptibles de modifier ses attributs fonctionnels en lui annexant des fibres d'emprunt. Une troisième difficulté résulte du fait qu'avant d'arriver à ses extrémités terminales, plusieurs de ses rameaux entrent dans la composition de ganglions ou de plexus, dans lesquels ils se mélangent étroitement à des rameaux provenant du trijumeau, du facial, du spinal et du pneumogastrique, si bien qu'il est impossible d'isoler par les dissections les plus délicates les filets appartenant aux uns ou aux autres de ces nerfs, et par conséquent, de savoir au juste auquel d'entre eux appartiennent les fibres qui forment les branches efférentes de ces inextricables réseaux. Quatrièmement, enfin, on ne peut explorer que d'une façon très grossière la sensibilité gustative et même la sensibilité tactile de la base de la langue et du pharynx des animaux en expérience. Néanmoins, à force de patience et d'ingéniosité, les physiologistes ont fini par se mettre d'accord sur un certain nombre de faits essentiels qui permettent de comprendre les fonctions très complexes du glosso-pharyngien.

Pour donner plus de clarté à l'exposé de ces faits, nous envisagerons successivement le nerf de la IXe paire : 1° dans ses fonctions *sensorielles* :

(1) Magendie, *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*, Paris 1889 T. II p. 293.

2° dans ses fonctions *sensitivo-motrices* ou *réflexes* ; 3° dans ses fonctions *sécrétoires* et *vaso-motrices*. Etudions l'une après l'autre chacune de ces fonctions.

1° Fonction sensorielle ; rôle du glosso-pharyngien dans la gustation, conception physiologique du nerf gustatif. — Le nerf de la IXe paire a été appelé, par les anatomistes, *glosso-pharyngien*. Cette dénomination est justifiée par le fait que la plupart de ceux de ses rameaux qu'on peut suivre par la dissection se distribuent dans la langue et dans le pharynx.

Si on voulait lui donner un nom rappelant sa principale fonction, on devrait considérer qu'il sert surtout à la gustation. On pourrait dès lors, par analogie avec les autres nerfs sensoriels, olfactif, optique, auditif, l'appeler le *nerf gustatif*. Mais il faut remarquer qu'il n'est pas le seul nerf affecté au sens du goût. Il y en a un autre qui partage avec lui cette fonction, c'est le nerf intermédiaire de Wrisberg, que nous avons décrit précédemment, à propos du nerf facial, non sans indiquer cependant les raisons d'ordre anatomique et physiologique qui légitimeraient plutôt son rattachement au glosso-pharyngien. Nous avons rappelé notamment que Mathias Duval dans ses recherches sur les origines des nerfs craniens a été conduit à penser que le noyau de Wrisberg, était probablement un noyau aberrant à la IXe paire et que, d'autre part, le professeur Grasset, dans ses études de physiopathologie clinique, décrit le nerf de Wrisberg et le glosso-pharyngien comme deux branches d'un seul et même nerf physiologique : le *nerf gustatif*.

Voyons avant d'accepter ou de repousser cette manière de voir, quelle est la part respective du nerf de Wrisberg et du glosso-pharyngien dans la fonction de la gustation.

Le *champ gustatif*, c'est-à-dire la portion de la muqueuse des voies digestives où sont colligées les impressions sapides, s'étend à toute la cavité buccopharyngienne, car on trouve en toutes ses parties des papilles et des corpuscules histologiquement différenciés où se terminent les fibres nerveuses dont la fonction est de recueillir les excitations spécifiques qui nous fournissent la notion de la sapidité des corps. Mais s'ils sont répandus sur toutes les muqueuses de la bouche et du pharynx, ils se trouvent principalement groupés dans deux massifs occupant, l'un le tiers postérieur, l'autre les deux tiers antérieurs de la muqueuse de la langue. Ils sont séparés par le V lingual. Chacun d'eux reçoit son innervation sensorielle d'un nerf différent. Tous les physiologistes s'accordent en effet à déclarer qu'on peut abolir la gustation dans le massif postérieur en sectionnant le glosso-pharyngien en un point quelconque de son trajet, sans modifier celle du massif antérieur.

Il est donc évident que le glosso-pharyngien contient des fibres gustatives qui se rendent au tiers postérieur de la muqueuse linguale. De même, tous les physiologistes contemporains admettent que la section du nerf lingual, émané de la branche maxillaire inférieure du trijumeau et formé, comme on le sait (voir p. 117), par la réunion d'un rameau de cette branche du trijumeau avec la corde du tympan, abolit la sensibilité gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue. On serait tenté de conclure en présence de ce fait expérimental, dont personne à l'heure actuelle ne conteste la réalité, que la sensibilité gustative du massif antérieur de la langue émane de la Ve paire. Mais s'il en était ainsi, la section intracranienne du trijumeau, ou celle du tronc de la branche maxillaire inférieure, à la sortie du trou grand rond, devrait nécessairement avoir le même effet sur la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue que la section du nerf lingual. Or, il n'en est rien. La section du trijumeau dans le crâne est suivie d'une anesthésie tactile générale de la face et de la langue ; celle du tronc du maxillaire inférieur, d'une anesthésie limitée à la portion inférieure de la face et à la totalité de la langue ; mais toutes deux laissent intacte la sensibilité gustative de cet organe. Donc le nerf lingual ne reçoit pas les fibres sensorielles qu'il contient, du trijumeau. Elles lui viennent en réalité de la corde du tympan qui les a reçues elle-mê-

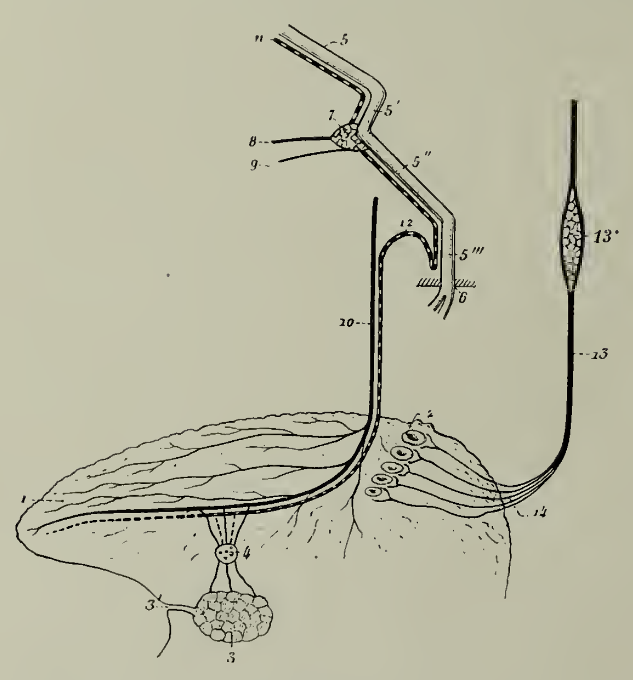


Fig. 70.

L'intermédiaire de Wrisberg dans ses rapports avec le facial et le lingual.

1, langue, vue par son côté gauche. — 2, V lingual. — 3. glande sous-maxillaire avec 3', canal de Warthon. — 4, ganglion sous-maxillaire. — 5, nerf facial, avec : 5', 5'', 5''', ses trois segments dans l'aqueduc de Fallope. — 6, trou stylo-mastoïdien. — 7, ganglion génicule. — 8, grand nerf pétreux superficiel. — 9, petit nerf pétreux superficiel. — 10, nerf lingual. — 11, intermédiaire de Wrisberg. — 12, corde du tympan (on voit nettement que l'intermédiaire se jette dans le ganglion géniculé, en ressort sur le côté opposé, s'incorpore au facial, qu'il abandonne un peu au-dessus du trou stylo-mastoïden pour devenir la corde du tympan et se jeter dans le lingual. — 13, nerf glosso-pharyngien, avec 13'. son ganglion, le ganglion d'Andersch. — 14, ses branches terminales à la base de la langue, en arrière du V lingual.

me du nerf de Wrisberg. Voici les preuves expérimentales de cette affirmation :

1° Lorsqu'on coupe la corde du tympan entre le point où elle se détache du tronc du nerf facial, à quelques millimètres au-dessus du trou stylo-mastoïdien et le point où elle pénètre dans le nerf lingual, on provoque la perte du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue.

2° Quand on coupe le nerf facial au-dessous du ganglion géniculé c'est-à-dire en aval du point où il reçoit le nerf de Wrisberg, ou dans toute la portion de son trajet qui s'étend du ganglion géniculé au voisinage du trou stylo-mastoïdien, point auquel la corde du tympan se détache de lui pour aller se réunir au nerf lingual, on provoque également la perte du goût dans le massif antérieur du champ gustatif. Mais quand on coupe le facial au-dessus du ganglion géniculé ou au-dessous du trou stylo-mastoïdien, on ne constate d'anesthésie gustative dans aucune partie de la langue.

3° La section ou l'arrachement de la grosse racine du facial ne provoque elle non plus aucun trouble de la gustation. Au contraire, la section ou l'arrachement de sa petite racine — qui est en réalité le faisceau radiculaire du nerf de Wrisberg — produit exactement la même perte du goût, dans les deux tiers antérieurs de la langue que la section du facial, dans son trajet intra-pétreux, ou que la section de la corde du tympan en un point quelconque de son trajet, où elle peut être atteinte isolément, ou que la section du nerf lingual.

Il ressort clairement de la comparaison de ces trois séries d'expériences que les fibres nerveuses, qui donnent la sensibilité gustative aux deux tiers antérieurs de la langue, tirent leur origine du nerf de Wrisberg, qu'elles pénètrent dans le facial au niveau du ganglion géniculé, qu'elles cheminent dans le tronc de ce nerf jusqu'au voisinage du trou stylo-mastoïdien, qu'elles l'abandonnent à ce niveau en formant la corde du tympan, laquelle, après s'être fusionnée avec le nerf lingual, arrive finalement à sa destination dernière, les deux tiers postérieurs de la langue.

La conception d'un nerf gustatif physiologiquement unique, comprenant le glosso-pharyngien et le nerf intermédiaire de Wrisberg, que les anatomistes décrivent comme deux nerfs distincts, parce qu'ils ont en réalité des trajets différents, n'est donc pas une simple vue de l'esprit ; elle exprime sous une forme claire et facilement compréhensible, une série de faits expérimentaux, dont il est très malaisé de saisir la signification, d'après les descriptions fragmentaires qu'en font la plupart des ouvrages classiques. Cette conception exposée avec la lucidité qui est une des caractéristiques de son talent par M. le professeur Grasset peut être ainsi résumée :

Le nerf gustatif naît dans les papilles du goût qui se trouvent disséminées dans les muqueuses de la bouche et du pharynx, mais dont la grande majorité est groupée dans les deux massifs gustatifs qui s'étalent l'un en avant, l'autre en arrière du V lingual. Les fibres nerveuses qui naissent dans les papilles de chacun de ces massifs se réunissent en deux faisceaux qui suivent pour arriver au bulbe des trajets différents. Celles qui proviennent des papilles contenues dans les deux tiers antérieurs de la langue forment la branche antérieure du nerf gustatif ; elles se mélangent, sans perdre leur individualité propre, à des fibres sensitives du trijumeau auxquelles elles s'accolent pour former le *nerf lingual*, dans lequel elles cheminent sur une longueur de quelques centimètres. Puis elles se séparent du trijumeau et vont, sous le nom de *corde du tympan* se fusionner avec le nerf facial, dans lequel elles pénètrent au niveau du trou stylo-mastoïdien et dont elles partagent le trajet jusqu'au ganglion géniculé, où elles font un premier relai dans les cellules constitutives de ce ganglion. Au delà de ces cellules, elles se reconstituent en un faisceau distinct qui porte le nom de *nerf intermédiaire* de Wrisberg et se dirigent avec lui vers le bulbe, où elles font un second relai dans l'extrémité la plus élevée du noyau solitaire, d'où elles se projettent dans le centre cortical gustatif qui se trouve très probablement dans la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe.

Les fibres qui proviennent du massif postérieur du champ gustatif et forment la branche postérieure du nerf gustatif ont un trajet beaucoup moins compliqué. Elles pénètrent immédiatement dans le tronc du glosso-pharyngien et s'acheminent avec lui vers le ganglion d'Andersch, où se trouve leur premier relai, puis de là, elles se rendent dans la partie moyenne du noyau solitaire, où elles ont leur centre d'origine bulbaire, entre le noyau du nerf de Wrisberg qui est au-dessus et celui du pneumogastrique qui est au-dessous. Au-dessus du noyau solitaire, les deux branches du nerf gustatif se réunissent en un seul faisceau qui traverse le pédoncule cérébral et va se terminer dans le centre cortical de la circonvolution de l'hippocampe, où les impressions sapides sont transformées en sensations gustatives.

Quant aux fibres sensorielles qui sont disséminées dans les parties de la muqueuse bucco-pharyngée non comprise dans les massifs gustatifs, elles vont se réunir isolément, celles de la partie antérieure de la cavité buccale à la branche antérieure du nerf gustatif, celles de la partie postérieure à sa branche postérieure.

Telle est la composition du nerf physiologique de la gustation à laquelle le glosso-pharyngien prend une part importante mais non exclusive. Il nous reste à indiquer les autres fonctions de ce nerf.

2° Fonctions sensitives, motrices et réflexes. — Si après avoir coupé en travers le nerf glosso-pharyngien au delà de sa sortie du crâne par le trou déchiré postérieur, on excite successivement son bout central et son bout périphérique, on constate que l'excitation du bout central provoque des manifestations non équivoques de douleur et celle du bout périphérique, des contractions dans quelques muscles du pharynx et du voile du palais. Enfin, la section des deux nerfs glosso-pharyngiens supprime tous les réflexes qui se produisent à l'état normal, à la suite de l'irritation mécanique du fond de la gorge, ou de la base de la langue, notamment le réflexe nauséeux.

Après sa sortie du crâne, le nerf glosso-pharyngien contient donc sûrement des fibres sensitives, des fibres motrices et des fibres réflecto-motrices. Il se pourrait à la rigueur qu'elles provinssent des anastomoses qu'il a déjà reçues à ce niveau du facial et du vago-spinal. C'était là l'opinion de Longet ; mais Chauveau expérimentant sur les racines mêmes du nerf, à leur émergence du sillon latéral du bulbe, a obtenu des résultats identiques à ceux fournis par l'excitation ou la section du tronc nerveux, après sa sortie du crâne. Aussi admet-on aujourd'hui que le glosso-pharyngien est mixte dès son origine. Etudions donc chacune des fonctions qu'il remplit en dehors, bien entendu, de ses fonctions sensorielles que nous connaissons déjà, par l'exposé que nous venons d'en faire dans le paragraphe précédent.

a) *Sensibilité générale.* — On a beaucoup discuté sur la distribution sensitive du glosso-pharyngien. Il paraît certain qu'il fournit directement la sensibilité tactile au pilier postérieur du voile du palais et à l'amygdale linguale, et d'après certains auteurs, dont l'opinion est très contestée, au tiers postérieur de la base de la langue. Par l'intermédiaire du rameau de Jacobson il innerve la muqueuse du tympan, les membranes qui recouvrent les fenêtres ronde et ovale et la muqueuse de la trompe d'Eustache. Enfin, il prend part à la constitution du ganglion otique, du ganglion sphéno-palatin, et du plexus pharyngien, dont les fibres mélangées avec des fibres provenant du trijumeau et du vago-spinal, vont contribuer à l'innervation sensitive de l'amygdale palatine et de la muqueuse du pharynx.

b) *Motricité.* — Pour ce qui concerne les fibres motrices, les unes se rendent sûrement au muscle du marteau ; d'autres vont, sûrement aussi, innerver le muscle constricteur supérieur du pharynx et le muscle stylo-pharyngien ; mais il n'est pas certain que les muscles stylo-glosse et glosso-staphylin soient exclusivement innervés par le glosso-pharyngien. Quant aux autres muscles du voile du palais (péristaphylin interne, palato-staphylin, pharyngo-staphylin et péristaphylin externe), ils sont vraisemblablement innervés tous par le spinal.

Le glosso-pharyngien ne prend donc aucune part aux mouvements de la langue ni à ceux du voile du palais. Mais il joue un rôle important dans la déglutition, ou pour être plus précis, dans le premier temps de la déglutition, par l'intermédiaire de celles de ses fibres qui innervent le muscle constricteur du pharynx. Ce fait a été longtemps contesté. Magendie avait bien affirmé qu'après la section du glosso-pharyngien, les animaux éprouvaient beaucoup de difficulté à avaler. Mais Longet avait prétendu tout le contraire. Il soutenait que Magendie avait confondu dans ses expériences les nerfs pharyngiens, provenant du spinal, avec le glosso-pharyngien. Chauveau a repris la question dans des conditions expérimentales où une pareille cause d'erreur ne pouvait intervenir. En excitant le glosso-pharyngien dans le crâne d'animaux récemment tués, il a constaté des contractions dans la partie antérieure du constricteur supérieur du pharynx et dans une partie des muscles staphylins. Nous verrons dans un instant que les faits pathologiques recueillis sur l'homme confirment cette observation expérimentale.

e) *Réflectivité.* — Deux réflexes différents se produisent à la suite de l'excitation de l'arrière-gorge, ce sont le réflexe de déglutition et le réflexe nauséeux.

Le premier survient quand le bol alimentaire préparé par la mastication et l'insalivation, est poussé volontairement par la langue vers l'isthme du gosier. A partir du moment où il est arrivé en cet endroit, sa progression cesse d'être régie par la volonté, elle devient purement réflexe. Les voies centripètes de ce réflexe sont formées par le trijumeau (rameau palatin de la branche maxillaire supérieure qui donne la sensibilité à la face antérieure du voile du palais), et accessoirement par le laryngé supérieur (branche du pneumogastrique) ; son centre est dans le bulbe ; ses voies centrifuges sont multiples car la déglutition met en jeu successivement les muscles de la langue innervés par le grand hypoglosse, les muscles sus-hyoïdiens et péristaphylins externes, innervés par la branche masticatrice du trijumeau, les muscles du voile du palais innervés par le spinal, les muscles constricteurs du pharynx innervés, le supérieur par le glosso-pharyngien, le moyen et l'inférieur par le spinal, et enfin, les muscles de l'œsophage, innervés par le pneumogastrique.

Le réflexe nauséeux, qui est plus connu en clinique sous le nom de réflexe pharyngien, succède à l'attouchement par un corps dur de la base de la langue, du voile du palais, ou des replis épiglottiques. Cet attouchement est généralement pratiqué avec le bout de l'index introduit profondément dans la bouche du sujet examiné. Il provoque habituellement chez les sujets normaux une sensation désagréable de « soulèvement de cœur » accompagnée de

contraction des muscles du voile du palais et de ceux de l'abdomen, allant quelquefois, chez les personnes très sensibles jusqu'à produire le vomissement.

Ce réflexe aurait, d'après J. Reid qui l'a bien étudié, pour point de départ l'excitation des fibres sensitives du glosso-pharyngien, pour centre le bulbe, et pour voie centrifuge les nerfs moteurs qui animent les muscles du voile du palais, du pharynx et de l'abdomen.

On remarquera que ce réflexe nauséeux joue par rapport au sens de la gustation, un rôle comparable à celui que remplissent, par rapport au sens de l'olfaction, le réflexe d'éternuement, et par rapport au sens de la vue, le réflexe du clignement palpébral. Ce sont tous des réflexes défensifs qui protègent les organes sensoriels contre des excitations extérieures inopportunes ou inadéquates aux fonctions propres de ces organes.

3° Fonctions secrétoires et vaso-motrices du nerf glosso-pharyngien. — Le glosso-pharyngien renferme un grand nombre de fibres dilatatrices des vaisseaux de la langue. Il ne contient en revanche qu'un petit nombre de fibres vaso-constritives, la plupart de ces dernières passant par le grand hypoglosse. Il contient aussi proportionnellement à son volume beaucoup moins de fibres sécrétoires que le nerf de Wrisberg qui régit seul la sécrétion des glandes salivaires et lacrymales ainsi que nous l'avons expliqué précédemment à propos du facial (voir p. 173).

B) RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DU NERF GLOSSO-PHARYNGIEN

Les phénomènes morbides succédant aux sections traumatiques ou aux lésions spontanées (névrites, tumeurs, etc.) du glosso-pharyngien ont été peu, ou pour mieux dire incomplètement étudiées jusque dans ces derniers temps. On n'a guère prêté attention qu'aux troubles de la gustation et à ceux de la réflectivité pharyngienne. Or, l'exploration quantitative et surtout qualitative du goût est toujours délicate et prête à de nombreuses causes d'erreur. Quant à la valeur sémiologique du réflexe nauséeux provoqué par l'introduction d'un doigt dans le fond de la gorge, elle est presque complètement illusoire, à cause de l'extrême variabilité de la réflectivité pharyngienne, chez les sujets normaux ; chez les uns, la nausée se manifeste aussitôt que le doigt explorateur approche de la base de la langue ; chez les autres, on peut l'introduire jusqu'au fond de la gorge et le promener sur l'épiglotte, sans déterminer la moindre réaction de défense.

Ces deux phénomènes : la perte de la sensibilité gustative à la base de la langue et l'abolition du réflexe pharygien, ne sont donc pas suffisants pour permettre de diagnostiquer une paralysie du nerf glosso-pharyngien.

A ces signes toujours incertains ou infidèles, M. Vernet en a tout récemment ajouté deux autres qui paraissent avoir beaucoup plus de valeur clinique : ce sont la difficulté de la déglutition des aliments solides et le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx du côté malade vers le côté sain.

α) La *difficulté de la déglutition des aliments solides* est généralement très caractéristique. Les malades atteints de paralysie du glosso-phrayngien boivent facilement ; les liquides qu'ils ingurgitent ne passent pas, comme dans les paralysies du voile du palais, dans les voies aériennes. Ce sont seulement les solides, le pain, la viande qui passent mal. Le malade « en arrive parfois à s'abstenir de manger durant les premiers jours de la paralysie ou à n'accepter que les purées ou les soupes ». Plus tard la déglutition s'améliore, mais il persiste toujours une sensation de gêne, d'étroitesse du gosier qui empêche le libre passage du bol alimentaire.

β) Le *signe du rideau* est caractérisé par le fait que lorsqu'on provoque un réflexe nauséeux, en enfonçant l'abaisse-langue dans le fond de la bouche, ou bien si le malade ayant la bouche largement ouverte, on l'invite à prononcer les voyelles *a* ou *é*, on constate aussitôt que la paroi postérieure du pharynx se porte du côté malade vers le côté sain par un mouvement qu'on peut comparer à celui d'un rideau.

Ces deux signes dépendent de la paralysie du muscle constricteur supérieur du pharynx qui est innervé par le glosso-pharyngien, tandis que les constricteurs moyen et supérieur reçoivent leurs nerfs moteurs, sinon exclusivement, du moins d'une façon prédominante du spinal. Or, le constricteur supérieur du pharynx a une fonction différente de celle des deux autres. C'est lui qui joue le rôle principal dans le premier acte de la déglutition. Sa contraction a pour effet de rétrécir le calibre de la partie supérieure de la cavité pharyngienne, et par suite, de faire cheminer le bol alimentaire vers la partie inférieure du canal. Ce premier acte de la déglutition est particulièrement important pour l'ingestion des substances solides. C'est pourquoi dans la paralysie du glosso-pharyngien les solides sont beaucoup plus difficilement déglutis que les liquides.

Quant au signe du rideau il s'explique tout naturellement par la prédominance de l'énergie contractile du muscle constricteur supérieur, du côté sain, par rapport à celle du muscle homologue du côté paralysé qui a perdu

sa contractilité et qui se trouve de ce fait attiré vers le côté sain, lorsque son antagoniste du côté opposé est frappé d'inertie.

Ajoutons en terminant que dans les paralysies isolées du glosso-pharyngien, on ne constate aucun trouble de la motilité de la luette, des lèvres, ni de la langue.

ARTICLE IX

NERF PNEUMOGASTRIQUE

[*Planche X*].

Le pneumogastrique ou nerf de la Xe paire, que l'on désigne encore sous le nom de *nerf vague*, est le plus long et certainement aussi le plus important de tous les nerfs craniens. Il s'étend depuis le bulbe jusqu'au-dessous du diaphragme, jetant des rameaux, chemin faisant, sur tous les viscères contenus dans les trois régions du cou, du thorax et de l'abdomen.

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine apparente. — Le nerf pneumogastrique prend naissance dans le sillon latéral du bulbe, sur la même ligne que le glosso-pharyngien, qui est au-dessus, et le spinal, qui est au-dessous. Cette origine a lieu, comme pour le glosso-pharyngien, par un certain nombre de filets radiculaires qui, convergeant les uns vers les autres, ne tardent pas à se réunir pour constituer le tronc nerveux.

2° Origine réelle — Comme le glosso-pharyngien, le pneumogastrique est mixte à son émergence et, par conséquent, renferme deux ordres de fibres, des *fibres sensitives* et des *fibres motrices*. Etudions-les séparément :

a) *Fibres sensitives, leurs noyaux d'origine.* — Les fibres sensitives (fig. 71) se comportent exactement comme celles du glosso-pharyngien. Après avoir traversé la racine bulbaire du trijumeau et la substance réticulaire, elles se partagent chacune en deux branches, l'une *ascendante*, l'autre *descendante :* les branches ascendantes aboutissent, après un trajet très court, à la partie inférieure de l'aile grise, c'est le *noyau dorsal ;* les branches descendantes, se recourbant en bas, viennent se terminer à la partie inférieure du noyau

solitaire, c'est le *noyau solitaire*. Ces fibres, quel que soit le noyau auquel elles aboutissent, se terminent ici, comme pour le glosso-pharyngien, par des arborisations libres, qui entourent les cellules nerveuses constitutives des noyaux précités.

b) *Fibres motrices, leur noyau d'origine.* — Les fibres motrices du pneumogastrique suivent, elles aussi, le même trajet que celles du glosso-pharyngien. Se portant d'abord d'avant en arrière, puis d'arrière en avant, elles décrivent dans leur ensemble une sorte de courbe en forme de fer à cheval et viennent se terminer à la partie moyenne du noyau ambigu. D'après Ramon y Cajal, les fibres radiculaires motrices du pneumogastrique présenteraient, comme celles du glosso-pharyngien, une *décussation partielle*. Mais ici encore, van Gehuchten rejette cette opinion : pour lui, toutes les fibres du vague seraient des *fibres directes*.

c) *Relations centrales des noyaux d'origine du pneumogastrique.* — Elles sont les mêmes que pour le glosso-pharyngien (voy. ce nerf, p. 208).

Fig. 71.

Schéma représentant le faisceau solitaire et le mode de terminaison des fibres sensitives des nerfs mixtes.

xx, ligne médiane. — 1, intermédiaire de Wrisberg, avec 1', son ganglion *(ganglion géniculé)*. — 2, glosso-pharyngien, avec 2' son ganglion *(ganglion d'Andersch)*. — 3, pneumogastrique, avec 3', son ganglion *(ganglion jugulaire)* et *ganglion plexiforme)* — 4, faisceau solitaire, se continuant en bas avec 4', substance gélatineuse de la corne postérieure. — 5, fibres efférentes des cellules du faisceau solitaire, contribuant à former, après entrecroisement sur la ligne médiane, la voie sensitive centrale. — 6, cordon antéro-latéral de la moelle. — 7, racines postérieures.

3° **Trajet**. — Du sillon latéral du bulbe où il émerge, le pneumogastrique se dirige obliquement en haut, en dehors et un peu en avant, vers le trou déchiré postérieur. Là, se coudant à angle droit, il s'engage dans ce trou et arrive ainsi à la base du crâne. A partir de ce point, le pneumogastrique suit un trajet verticalement descendant : il traverse successivement le cou et le thorax ; il traverse ensuite le diaphragme au niveau de son orifice œsophagien et débouche alors dans la cavité abdominale, où il se termine, par de nombreux rameaux divergents, sur l'estomac, dans le foie et dans le plexus solaire.

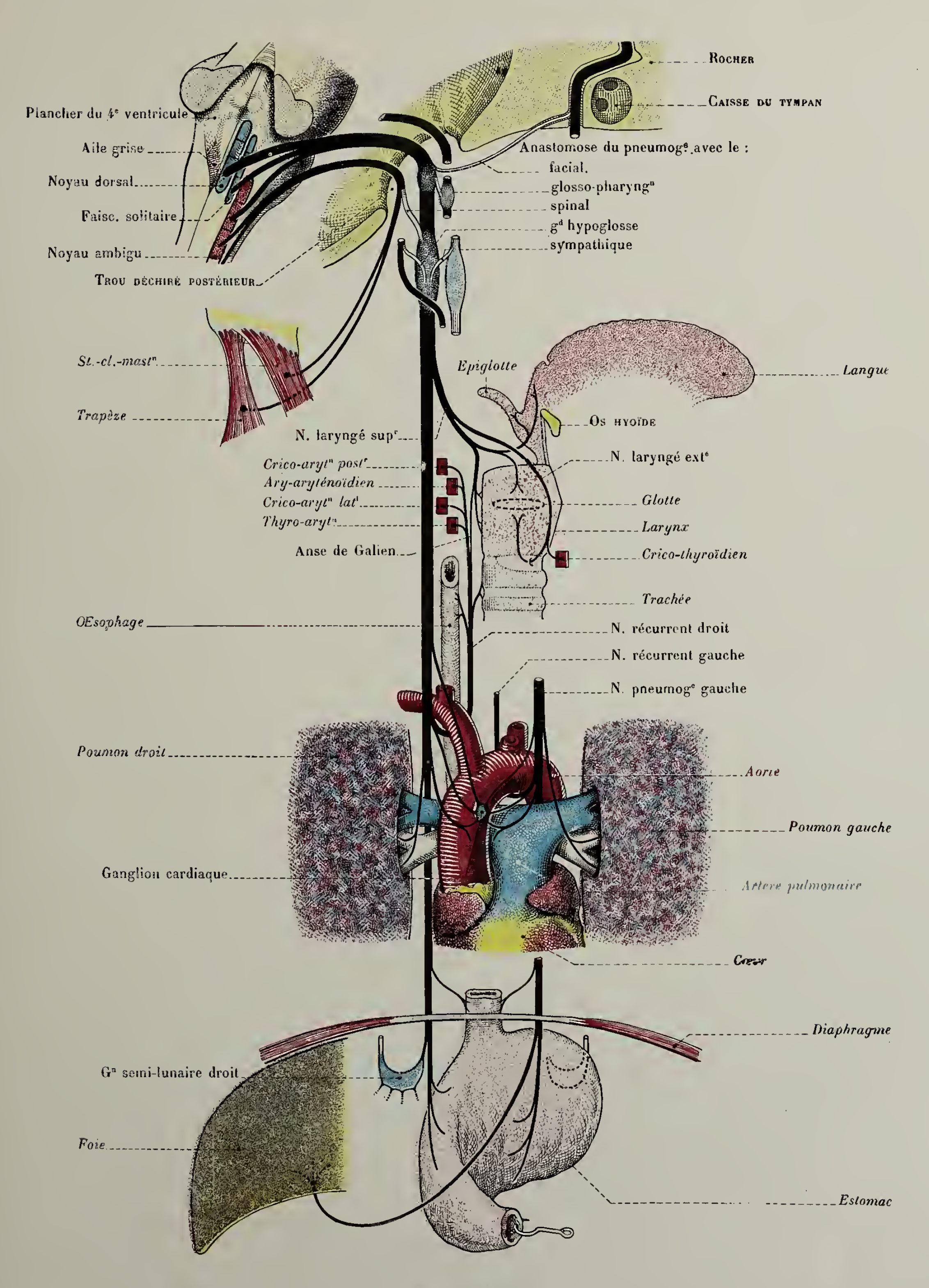


PLANCHE X

NERFS PNEUMOGASTRIQUE ET SPINAL

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

Rappelons en passant que, *au cou,* le pneumogastrique chemine dans l'espace angulaire postérieur que forment, en s'adossant l'une à l'autre, la veine jugulaire interne et la carotide (la carotide interne d'abord, puis la carotide primitive).

Rappelons encore que, *à son entrée dans le thorax,* le nerf se comporte différemment à droite et à gauche : *à droite,* il croise verticalement la face antérieure de l'artère sous-clavière, ayant en avant de lui la veine de même nom ; *à gauche,* continuant son trajet descendant le long de la carotide primitive, il chemine tout d'abord entre cette dernière artère et l'artère sous-clavière gauche, laquelle est presque verticale à ce niveau ; il croise ensuite verticalement la face antérieure ou face gauche de la crosse aortique.

Rappelons enfin que, *dans le thorax,* les deux pneumogastriques, après avoir croisé chacun la face postérieure de la bronche correspondante, gagnent l'un et l'autre la ligne médiane pour se placer, le gauche sur la face antérieure de l'œsophage, le droit sur sa face postérieure.

4° Ganglions. — Le tronc du pneumogastrique nous présente, immédiatement au-dessous du crâne, deux glanglions superposés, le ganglion jugulaire et le ganglion plexiforme :

α) Le *ganglion jugulaire,* le moins important des deux, est placé dans le trou déchiré postérieur ; il est de couleur grisâtre, de forme ovoïde, mesurant de 4 à 6 millimètres de hauteur, sur 2 ou 3 millimètres de largeur.

β) Le *ganglion plexiforme,* situé immédiatement au-dessous du précédent, est allongé en fuseau, mesurant en moyenne 20 à 25 millimètres de longueur, sur 4 à 5 millimètres de largeur.

Tous les deux, du reste, ont la même signification morphologique : ce sont, au même titre que le ganglion de Gasser et le ganglion d'Andersch, les homologues des ganglions spinaux.

5° Anastomoses. — Au voisinage du trou déchiré postérieur, le pneumogastrique s'anastomose : 1° *avec le spinal,* qui lui envoie sa branche de bifurcation interne ; 2° *avec le glosso-pharyngien* (voyez ce nerf, p. 209) ; 3° *avec le facial* (voyez ce nerf, p. 168 ; 4° *avec le grand hypoglosse,* à l'aide de deux ou trois petits filets que ce dernier abandonne au ganglion plexiforme, au moment où il le contourne ; 5° *avec le grand sympathique,* par un ou deux rameaux, qui se détachent du ganglion cervical supérieur et se perdent à la surface du ganglion plexiforme ; 6° *avec les deux premiers nerfs rachidiens,* par un filet (non constant) qui naît de l'arcade, formé par les deux pre-

mières paires cervicales et qui vient se jeter, presque immédiatement après son origine, dans le ganglion plexiforme.

6° Mode de distribution. — Dans son long trajet du bulbe à l'abdomen, le pneumogastrique fournit des branches fort nombreuses. Nous les distinguerons, suivant la région à laquelle elles se distribuent, en quatre groupes : 1° une *branche intracranienne* ; 2° des *branches cerviales* ; 3° des *branches thoraciques* ; 4° des *branches abdominales.*

a) Branche intracranienne. — Elle est unique : c'est un rameau très grêle qui, sous le nom de *rameau méningien postérieur,* vient se distribuer à la dure-mère dans le voisinage du sinus latéral.

Quelques auteurs décrivent encore comme branche intracranienne du pneumogastrique le *rameau auriculaire* d'Arnold ou *rameau de la fosse jugulaire* de Cruveilhier, qui, après s'être anastomosé avec le facial, va innerver la paroi postéro-inférieure du conduit auditif externe. Nous l'avons décrite avec le facial (voy. p. 168).

b) Branches cervicales. — A la région du cou, le pneumogastrique fournit les nerfs suivants :

1° *Nerf pharyngien.* — Tantôt simple, tantôt double, il se détache du ganglion plexiforme et se porte sur le côté du pharynx, où il forme, avec les rameaux issus du glosso-pharyngien et du sympathique, le *plexus pharyngien.* Il émet des rameaux musculaires et des rameaux muqueux.

2° *Rameaux cardiaques cervicaux.* — Encore appelés *rameaux cardiaques supérieurs* du pneumogastrique, ils sont représentés par deux ou trois rameaux, qui se détachent de la portion cervicale du pneumogastrique, à des hauteurs diverses. Suivant un trajet descendant, ils pénètrent dans le thorax, en passant en avant des gros troncs artériels de la région et viennent se jeter dans le plexus cardiaque, qui comme on le sait, se trouve situé à la base du cœur.

3° *Nerf laryngé supérieur.* — Le laryngé supérieur, nerf mixte, se détache de la partie inférieure du ganglion plexiforme. De là, il se porte vers le larynx et, arrivé à l'os hyoïde, il se divise en deux rameaux, l'un inférieur, l'autre supérieur :

α) Le *rameau inférieur,* plus connu sous le nom de *nerf laryngé externe,* se porte obliquement en bas et en avant et envoie quelques filets très déliés au corps thyroïde et au constricteur inférieur du pharynx. Il arrive ensuite au muscle crico-thyroïdien, l'innerve, perfore d'avant en arrière la membrane crico-thyroïdienne et se distribue, en ramuscules terminaux, à la

muqueuse de la portion sous-glottique du larynx, ainsi qu'à la muqueuse du ventricule laryngé.

β) Le *rameau supérieur*, continuant le trajet du laryngé supérieur, arrive sur la membrane thyro-hyoïdienne, la perfore et débouche ainsi dans l'épaisseur des replis aryténo-épiglottiques, où il s'épanouit en un bouquet de filets terminaux : 1° *rameaux antérieurs*, pour la muqueuse de l'épiglotte ; 2° *rameaux moyens*, pour la muqueuse des replis aryténo-épiglottiques ; 3° *rameaux postérieurs*, pour la portion de la muqueuse pharyngienne qui recouvre la face postérieure du larynx. Parmi ces derniers, il en est un qui vient s'anastomoser bout à bout avec un filet ascendant du laryngé inférieur, formant ainsi entre les deux nerfs laryngés une anastomose verticale appelée *anse de Galien.*

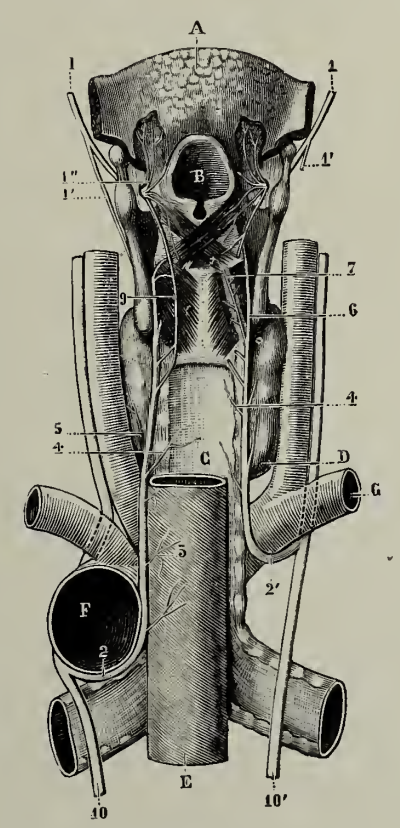


Fig. 72.
Nerfs du larynx, vue postérieure.

1, laryngé supérieur, avec : 1', son rameau laryngé externe ; 1'' ses rameaux linguaux. — 2, laryngé inférieur ou récurrent du côté gauche. — 2', laryngé inférieur du côté droit. — 3, rameaux œsophagiens. — 4, rameaux trachéens. — 5, rameaux thyroïdiens. — 6, rameaux du crico-aryténoïdien postérieur et du crico-aryténoïdien latéral. — 7, rameau de l'ary-aryténoïdien. — 9, anse nerveuse de Galien. — 10, 10', nerfs pneumogastriques.
A, larynx. — B, épiglotte. — C, trachée. — D, corps thyroïde. — E, œsophage. — F, crosse aortique. — G, artère sous-clavière droite.

4° *Nerf laryngé inférieur ou nerf récurrent.* — Le nerf laryngé inférieur se détache du pneumogastrique à la partie inférieure du cou et, de là, remonte vers le larynx en suivant un trajet rétrograde, d'où son nom de *récurrent.*

Il diffère légèrement à droite et à gauche. — *A droite*, il naît du pneumogastrique au moment où ce nerf croise l'artère sous-clavière. Il contourne cette artère, suit le bord droit de l'œsophage et arrive à la face postérieure du larynx. — *A gauche*, il se détache du pneumogastrique au moment où ce nerf croise la crosse aortique. Il contourne d'avant en arrière ce gros vaisseau et remonte vers le larynx, en suivant le sillon que forment, en s'adossant l'une à l'autre, la face antérieure de l'œsophage et la face postérieure de la trachée.

Chemin faisant, le nerf récurrent fournit : 1° des *rameaux cardiaques moyens* qui, comme les cardiaques supérieurs, se rendent au plexus cardia-

que ; 2° des *rameaux œsophagiens*, à la fois moteur et sensitifs, pour la couche musculaire et pour la muqueuse de l'œsophage ; 3° des *rameaux trachéens* pour la trachée ; 4° des *rameaux pharyngiens*, pour le constricteur inférieur du pharynx.

Arrivé au larynx, il se termine dans les quatre muscles qui se trouvent à la face postérieure de cet organe : le crico-aryténoïdien postérieur, le crico-aryténoïdien latéral, le muscle ary-aryténoïdien et le muscle thyro-aryténoïdien. Le récurrent innerve donc tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien qui, comme nous l'avons vu, reçoit son nerf du laryngé externe.

c) Branches thoraciques. — Dans le thorax, le nerf pneumogastrique fournit trois ordres de rameaux, savoir :

1° *Rameaux cardiaques inférieurs.* — Ils se détachent du tronc du pneumogastrique au-dessous de l'origine des récurrents, descendent entre la trachée et la crosse aortique et, finalement, aboutissent au plexus cardiaque (voy. *Grand sympathique*).

2° *Rameaux pulmonaires.* — Ces rameaux, toujours fort nombreux, se portent autour des bronches, qu'ils enlacent dans un riche plexus, le *plexus bronchique* ou *plexus pulmonaire*. De ce plexus s'échappent des filets *trachéens, œsophagiens, péricardiques, pulmonaires*, dont les noms seuls indiquent la distribution.

3° *Rameaux œsophagiens inférieurs.* — Ils forment autour de l'œsophage un riche plexus, dit *plexus œsophagien*. Ce plexus abandonne, à la partie inférieure de l'œsophage thoracique, une série nombreuse de tous petits filets, qui se distribuent à la fois à la muqueuse et à la couche musculaire.

d) Branches abdominales. — Arrivé dans l'abdomen, le pneumogastrique se comporte différemment à droite et à gauche :

a) *Le pneumogastrique gauche*, situé sur le côté antérieur du cardia, s'épanouit en de nombreux rameaux divergents sur la face antérieure de l'estomac. La plupart d'entre eux se distribuent à cet organe. Un certain nombre, cependant, après avoir longé la petite courbure, s'engagent entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique, se portent vers le hile du foie et pénètrent dans ce viscère en suivant les divisions de la veine porte.

b) *Le pneumogastrique droit*, situé en arrière de l'œsophage et du cardia, recouvre de ses branches la face postérieure de l'estomac. Il abandonne ensuite de nombreux rameaux au plexus solaire et, finalement, vient se terminer dans l'angle interne du ganglion semi-lunaire du côté droit, en contribuant à former le côté interne de cette longue arcade connu sous le nom d'*anse mémorable de Wrisberg*. Nous nous contenterons de la signa-

ler ici : nous la retrouverons plus loin, en étudiant le grand sympathique (voy : *Grand sympathique*).

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

Le pneumogastrique est formé par parties à peu près égales de deux ordres de fibres nerveuses qui ne se trouvent réunies en de telles proportions dans aucun autre nerf de l'économie : de fibres de la vie de relation et de fibres de la vie organique. Les premières, fonctionnellement identiques à celles des nerfs rachidiens, se distribuent à des parties sensibles du corps ou à des muscles striés volontaires ; les secondes, fonctionnellement analogues à celles du grand sympathique, sont destinées à des viscères qui ne jouissent à l'état normal que d'une sensibilité très obtuse, ou à des muscles non soumis à l'influence de la volonté.

Inextricablement mélangées dans le tronc du pneumogastrique au cou, ces fibres d'espèces différentes se groupent cependant en faisceaux physiologiquement homogènes, de telle sorte que chacune des branches collatérales ou terminales qui partent de ce tronc se trouve constituée par des fibres appartenant, sinon exclusivement, du moins d'une façon très prédominante au système de la vie de relation, ou au système de la vie végétative.

Il serait très difficile, si on ne tenait pas compte de ces dispositions, de résumer clairement les fonctions de la Xe paire. Aussi, profitant de la liberté que nous laissent le titre et l'esprit du présent ouvrage, allons-nous envisager successivement — bien qu'ils ne soient pas en réalité absolument séparés — : 1° le *pneumogastrique de la vie de relation* ; 2° le *pneumogastrique de la vie organique*. Nous étudierons ensuite les *réactions pathologiques* du nerf vague.

A) LE PNEUMOGASTRIQUE DE LA VIE DE RELATION

1° Données anatomiques et physiologiques. — Le pneumogastrique de la vie de relation comprend deux ordres de fibres : des fibres propres et des fibres d'emprunt.

Les *fibres propres* prennent naissance dans les noyaux bulbaires de la Xe paire. Elles cheminent, avec les fibres de la vie végétative qui tirent leur origine des mêmes noyaux, dans les racines dont la réunion va former, au niveau des ganglions jugulaire et plexiforme, le tronc commun du vague. Elles n'y restent pas longtemps incluses ; elles passent, en effet, toutes ou presque toutes dans les branches collatérales qui en émergent dans la région cervicale.

Les *fibres d'emprunt* proviennent des anastomoses que reçoit le pneumogastrique au niveau de ses renflements ganglionnaires, particulièrement de la branche interne du spinal qui plonge toute entière dans le ganglion plexiforme, reste enfermée dans le cordon du vague dans toute l'étendue de son trajet cervical et s'en détache au point d'émergence des nerfs laryngés inférieurs, à la partie tout à fait inférieure du cou.

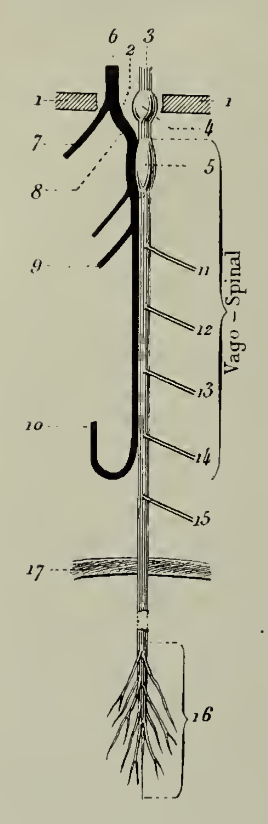


Fig. 73.
Schéma montrant la compénétration du spinal et du pneumogastrique ou vague, pour former le vago-spinal.

1, paroi cranienne. — 2, trou déchiré postérieur. — 3, pneumogastrique, avec : 4, son ganglion jugulaire ; 5, son ganglion plexiforme. — 6, spinal, avec : 7, sa branche externe ; 8, sa branche interne, dont la grande majorité des fibres se détachent du cordon du vago-spinal, pour former 9, le nerf laryngé supérieur, et 10, le nerf laryngé inférieur ou récurrent. — 11, 12, 13, 14 et 15, filets laryngés, pharyngiens, œsophagiens, cardiaques et pulmonaires, émis par le pneumogastrique. — 16, ses branches terminales splanchniques. — 17, diaphragme.

C'est à cette portion du cordon du pneumogastrique où les fibres propres du vague sont réunies à celles du spinal qu'on donne souvent le nom de *vago-spinal*, dénomination critiquable peut-être au point de vue de la saine nomenclature anatomique, mais justifiée en pratique par le fait que toutes les lésions pathologiques et toutes les expériences physiologiques portant sur le segment cervical du pneumogastrique, intéressent nécessairement à la fois le spinal et le vague et donnent par conséquent toujours lieu à des réactions complexes résultant de l'excitation ou de l'inertie fonctionnelle de ces deux nerfs.

Leur mode de coalescence avait fait penser à quelques savants du siècle dernier qu'ils formaient une paire nerveuse, comparable aux paires rachidiennes, dans laquelle le pneumogastrique muni de ses ganglions représentait la racine sensitive, et la branche interne du spinal, la racine motrice. Mais cette opinion émise par Goeres dès 1805, et soutenue plus tard par Scarpa, Arnold, Bischoff, Longet, etc., à été combattue par Cl. Bernard pour plusieurs raisons, dont les deux plus convaincantes sont : d'une part, que les racines de la Xe paire contiennent dès leur origine des éléments moteurs et des éléments sensitifs, car l'excitation de leur bout central provoque des réactions douloureuses et celle de leur bout périphérique des réactions motrices dans quelques-uns des muscles du larynx et du pharynx (expériences confirmées ultérieurement

par Chauveau, Eckhard, etc.) ; d'autre part, que la sensibilité récurrente des racines du spinal provient non pas du pneumogastrique mais des quatre premières racines cervicales, tandis que dans les paires rachidiennes la racine motrice reçoit toujours sa sensibilité récurrente de la racine sensitive correspondante.

Tous les physiologistes admettent donc aujourd'hui que le pneumogastrique et le spinal ne sont pas entre eux dans les mêmes rapports que les deux racines d'une paire rachidienne, que le premier est un nerf mixte dont la partie motrice est renforcée par l'annexion de la branche interne du spinal.

L'étude des dégénérations secondaires confirme cette manière de voir en montrant qu'après l'arrachement des racines du spinal on trouve dans toute la longueur de la portion cervicale du vague des fibres dégénérées qu'on peut suivre jusque dans les ramifications terminales du nerf récurrent (Waller, Burckardt, etc), mais pas au delà (van Gehuchten).

2° Fonctions spéciales des branches du pneumogastrique. — Ce point étant acquis il nous reste à indiquer les fonctions spéciales de chacune des branches du pneumogastrique par lesquelles passent les fibres de la vie de relation. Ces branches, nous le savons, sont au nombre de cinq : 1° le rameau méningien postérieur ; 2° le rameau auriculaire ; 3° le nerf pharyngien ; 4° le nerf laryngé supérieur ; 5° le nerf laryngé inférieur ou récurrent.

a) *Fonctions du rameau méningien.* — Le rameau méningien postérieur qui se distribue à la dure-mère de la fosse occipitale est exclusivement sensitif. Il n'a donné lieu à notre connaissance à aucune expérience physiologique. Il est probable qu'il joue un rôle dans la céphalée occipitale qui accompagne souvent, d'après les observations de P. Vergely, les affections du pharynx et quelquefois celles de la région postérieure du crâne.

b) *Fonctions du rameau auriculaire.* — Le rameau auriculaire d'Arnold et de Valentin (*rameau de la fosse jugulaire* de Cruveilhier) qui va se distribuer, conjointement avec quelques fibres provenant du glosso-pharyngien, à la peau du conduit auditif externe et à la membrane du tympan, donne la sensibilité tactile à ces parties de l'oreille. Il forme la portion centripète de l'axe sensitivo-moteur auquel est dû le mouvement brusque de recul de la tête qui se produit involontairement lorsqu'on introduit un corps étranger dans le conduit auditif externe. Ce mouvement représente une réaction de défense qui protège les organes internes de l'audition contre les excitations susceptibles de les offenser.

c) *Fonctions du rameau pharyngien.* — Le nerf pharyngien est mixte. Il se distribue, après avoir pris part à la formation du plexus pharyngien, où

il se mélange à des filets du glosso-pharyngien et du grand sympathique, à la muqueuse du pharynx et aux muscles constricteurs moyen et inférieur de cet organe. Nous avons précédemment indiqué (p. 217), que le constricteur supérieur était innervé surtout, sinon exclusivement, par le glosso-pharyngien. Contrairement à l'opinion formulée dans plusieurs ouvrages classiques, il est probable aussi qu'il ne prend qu'une part très accessoire, peut-être même nulle, à l'innervation motrice du voile du palais.

Par contre, il joue le principal rôle dans la production du réflexe nauséeux, qui se produit quand on excite intempestivement avec un corps étranger la base de la langue ou la face postérieure du pharynx, et qui prélude souvent aux vomissements.

d) *Fonctions du laryngé supérieur.* — Le nerf laryngé supérieur est surtout sensitif. Il donne la sensibilité tactile et dolorifique à la portion postérieure de la base de la langue, aux deux faces de l'épiglotte, aux replis arythéno-épiglottiques et à la totalité de la muqueuse qui tapisse le larynx. Il innerve en outre le muscle crico-thyroïdien, et peut-être aussi, en partie, le constricteur inférieur du pharynx.

Sa section détermine l'anesthésie de toutes les portions de la muqueuse pharyngo-laryngée, dans lesquelles il se distribue, et la paralysie du muscle crico-thyroïdien. Il en résulte une modification particulière de la voix qui devient grave et rauque, par insuffisance de tension de la corde vocale inférieure correspondante, sans troubles respiratoires notables. La voix redevient momentanément normale si, avec une pince, on rapproche le cartilage cricoïde du thyroïde (Longet).

Le nerf laryngé supérieur jouit d'une sensibilité très vive, particulièrement à la face supérieure de la glotte où quelques gouttes de liquide suffisent à provoquer des quintes de toux violentes et pénibles. L'excitation de son bout central est toujours suivie d'efforts expiratoires avec toux et de mouvements de déglutition ; celle de son bout périphérique est suivie de l'occlusion de la glotte. A l'état normal, il prend une part importante à l'acte de la déglutition. Lorsque les aliments suffisamment mastiqués et insalivés arrivent dans l'antre pharyngien, l'excitation spécifique qu'ils produisent sur la muqueuse de la base de la langue et les muqueuses voisines, innervées par lui, provoque à la fois, par voie réflexe, l'abaissement de l'épiglotte qui assure l'occlusion de l'orifice supérieur du larynx et la contraction du muscle constricteur du pharynx qui dirige le bol alimentaire vers le canal pharyngo-œsophagien. Si le bol alimentaire est trop volumineux et trop résistant, l'irritation de la muqueuse pharyngienne innervée par les rameaux issus du plexus pharyngien détermine l'effort d'expulsion qui constitue le réflexe

nauséeux. Le nerf laryngé supérieur et le nerf pharyngien sont ainsi préposés l'un et l'autre à la garde des orifices des voies respiratoires et des voies digestives. Le premier surveille l'introduction des aliments dans le pharynx et l'œsophage ; il laisse passer librement ceux que leur mollesse rend susceptibles d'y être introduits sans inconvénient, en même temps qu'il empêche, par l'abaissement de l'épiglotte, leur passage dans le larynx et la trachée ; le second a plus spécialement pour fonction de rejeter au dehors de la cavité buccale les corps solides qui tendraient à pénétrer indûment dans les voies digestives. Ils interviennent probablement aussi tous les deux, dans la production des réflexes qui provoquent le hoquet et le vomissement.

c) *Fonctions du laryngé inférieur*. — Le nerf laryngé inférieur ou récurrent est presque exclusivement moteur. Il est formé en majeure partie par des fibres provenant de la branche interne du spinal. Il innerve tous les muscles intrinsèques du larynx, hormis le crico-thyroïdien, lequel reçoit sa motricité d'un rameau détaché du laryngé supérieur. Il envoie, en outre, quelques filets aux muscles striés de la partie supérieure de l'œsophage et à la muqueuse œsophagienne.

La section d'un seul récurrent trouble l'émission de la voix qui devient bitonale par suite de la paralysie unilatérale des muscles tenseurs des cordes vocales. La section des deux détermine une aphonie complète. Elle a, à ce point de vue, le même effet que l'arrachement des racines bulbaires des deux nerfs spinaux. Chez les très jeunes sujets, elle est souvent suivie de suffocation mortelle, parce que les cordes vocales, ayant perdu leur tonicité, se rapprochent dans l'inspiration, à la manière de clapets, au point de mettre obstacle à la pénétration de l'air dans la trachée. Les animaux d'un âge plus avancé échappent à ce danger de mort par asphyxie, parce que leurs cartilages arythénoïdes, plus résistants, laissent en arrière des lèvres de la glotte une ouverture que les cordes vocales flottantes ne peuvent pas obturer. L'air continuant à pénétrer par cette ouverture, l'asphyxie est évitée, d'autant plus que pour suppléer à la diminution d'ouverture de la glotte, l'animal fait instinctivement des inspirations plus rapprochées qu'à l'état normal.

Somme toute, le récurrent n'a pas une grande influence sur le mécanisme de la respiration. En revanche, par son action sur les muscles intrinsèquse du larynx, qui commandent la tension des cordes vocales, il est l'agent principal de la phonation. Mais il ne faut pas oublier que c'est du noyau bulbaire de la XIe paire et non pas de ceux de la Xe paire que proviennent les fibres motrices du récurrent, et que, par conséquent, c'est le spinal et non le pneumogastrique qui est en réalité le nerf de la voix et du chant.

3° **Résumé.** — En résumé, le pneumogastrique de la vie de relation préside :

α) *Par ses fibres sensitives propres*, à la sensibilité tactile et algique d'une portion limitée de la dure-mère, du conduit auditif externe, de la plus grande partie des muqueuses du voile du palais, de l'orifice bucco-pharyngien et de la portion sus-glottique du larynx ;

β) *Par ses fibres motrices propres*, à la motilité des muscles constricteurs moyen et inférieur du pharynx, des muscles striés de l'œsophage et du muscle crico-thyroïdien ;

γ) *Par les fibres motrices d'emprunt qui lui viennent de la branche interne du spinal*, à la motilité de tous les autres muscles intrinsèques du larynx.

Les principaux réflexes auxquels il prend une part prédominante sont : le réflexes auriculaire, le réflexe de la déglutition, le réflexe nauséeux, les réflexes expiratoires de la toux qui se produisent à la suite des excitations de la muqueuse laryngée et les réflexes inspiratoires qui accompagnent les phénomènes du hoquet et du vomissement.

On remarquera, avant de passer à l'étude du pneumogastrique de la vie organique, qu'au-dessous de l'émergence du nerf laryngé supérieur qui naît au voisinage immédiat du ganglion plexiforme, le tronc commun du vague ne contient plus de fibres sensitives de la vie de relation. C'est ce qui explique ce fait en apparence paradoxal que, bien que les racines de la Xe paire soient sensibles, le pneumogastrique au bas du cou est insensible aux excitations ; on peut le couper, le piquer, l'électriser, sans que l'animal en expérience manifeste de douleur.

On remarquera aussi que les fibres motrices propres du vague passent presque toutes par le nerf pharyngien et le laryngé supérieur, tandis que les fibres d'emprunt, provenant de la branche interne du spinal, cheminent beaucoup plus longtemps dans la gaine névrilématique commune du pneumogastrique, puisqu'elles ne s'en séparent qu'au point d'émergence du récurrent, lequel se trouve : à droite, à la hauteur de l'artère sous-clavière (1re vertèbre dorsale) et à gauche, à la hauteur de la crosse de l'aorte (3° vertèbre dorsale).

B) LE PNEUMOGASTRIQUE DE LA VIE ORGANIQUE

Les fibres qui entrent dans sa composition prennent naissance, comme celles du pneumogastrique de la vie de relation, dans les noyaux bulbaires de la Xe paire. On ne sait pas d'une façon positive si elles y ont des origines distinctes. La plupart des anatomistes admettent que les fibres sensitives pro-

viennent à la fois du noyau dorsal et du noyau solitaire, les fibres motrices, du noyau ambigu. Mais quelques-uns pensent que le noyau ambigu ne fournit au pneumogastrique que celles de ces fibres motrices qui sont destinées aux muscles striés, tandis que le noyau dorsal lui fournirait les fibres destinées aux muscles lisses. Marinesco, qui a défendu cette opinion, donne le nom de *noyau musculo-strié* au noyau ambigu, et celui de *noyau musculo-lisse* au noyau dorsal, lequel ne serait donc pas sensitif comme on le suppose généralement, mais moteur des muscles de la vie organique.

Après avoir traversé les racines et les ganglions, conjointement avec les fibres de la vie de relation, les fibres de la vie végétative s'engagent dans le tronc commun du pneumogastrique et vont finalement se distribuer aux poumons, au cœur et à l'appareil digestif, d'où le nom de *trisplanchnique* qui est souvent donné au nerf de la Xe paire. Mais il faut noter qu'en aucun point, elles n'arrivent directement aux organes auxquels elles sont destinées. Avant d'y pénétrer, elles forment toujours avec des fibres du grand sympathique, des plexus compliqués (plexus pulmonaires, plexus cardiaque, plexus solaire, plexus intestinaux de *Meissner* et d'*Auerbach*, etc.), dont les nœuds renferment de très nombreuses cellules ganglionnaires.

Etudions maintenant leur action sur le fonctionnement de chacun des viscères auxquels elles se distribuent.

1° Influence du pneumogastrique sur l'appareil respiratoire. — Les poumons reçoivent un grand nombre de filets du pneumogastrique. Les uns se terminent dans les muqueuses de la trachée et des bronches ; les autres dans les muscles de Reissessen.

Les premiers sont centripètes ; c'est à eux qu'est due la sensibilité, d'ailleurs très obtuse, de la trachée, des bronches et du parenchyme pulmonaire. Les seconds sont centrifuges : ils commandent par l'intermédaire des muscles des bronchioles qu'ils innervent, la pénétration de l'air dans les alvéoles pulmonaires et la contractilité du tissu propre des poumons. (Expériences de Williams et de Bert).

Le nerf de la Xe paire prend une part à la régulation du rythme respiratoire, dont le centre se trouve dans le bulbe au voisinage immédiat de ses noyaux d'origine.

L'excitation légère du bout central d'un seul des pneumogastriques détermine ordinairement une accélération des mouvements respiratoires. Une excitation plus forte provoque un arrêt de la respiration, tantôt en inspiration (Traube, Cl. Bernard), tantôt en expiration (Budge, Eckhard).

On suppose, pour expliquer ces effets opposés, que le tronc du vague con-

tient des fibres inspiratrices et des fibres expiratrices qui entrent en action selon le moment de la phase respiratoire où se produit l'excitation ; mais cette hypothèse n'est pas absolument démontrée.

La section d'un seul des pneumogastriquse au cou ne modifie pas sensiblement le mécanisme de la respiration. La section des deux est suivie, après quelques heures, d'une diminution marquée du nombre des mouvements respiratoires : les inspirations deviennent plus rares et plus profondes, les expirations plus brusques et les pauses intermédiaires plus longues qu'à l'état normal.

La vagotomie est souvent suivie de congestion pulmonaire diffuse ou disséminée en îlots circonscrits. Ces lésions ont été attribuées par quelques savants à une paralysie des vaso-moteurs des poumons, mais il est peu vraisemblable que cette explication soit exacte, parce que l'innervation des vaisseaux pulmonaires appartient au grand sympathique et non pas au vague. Vulpian n'a vu en effet aucune modification de teinte se produire dans les poumons après la section ou l'électrisation des pneumogastriques au cou.

2° Influence du pneumogastrique sur l'appareil circulatoire. — Les expériences les plus importantes relativement à l'action qu'exerce le pneumogastrique sur le cœur sont les suivantes :

1° Lorsque après avoir coupé le cordon du vague au cou, on fait passer un courant électrique, faradique ou galvanique sur son bout périphérique, on constate : si le courant est de faible intensité, un ralentissement momentané des pulsations cardiaques ; s'il est fort, un arrêt complet du cœur en diastole. L'arrêt persiste pendant 20 à 30 secondes ; après ce laps de temps, les pulsations reprennent avec leur rythme normal, même si on prolonge l'excitation du nerf (Expérience de Weber).

2° Inversement, quand on électrise les filets du grand sympathique qui se rendent des ganglions cervicaux ou des premiers ganglions thoraciques au plexus cardiaque, les battements du cœur deviennent momentanément plus rapides ; leur accélération persiste plusieurs secondes après qu'a cessé l'excitation qui l'a provoquée.

3° L'excitation directe du bulbe rachidien sur le plancher du quatrième ventricule, dans un point correspondant aux noyaux d'origine de la Xe paire, ralentit le rythme des pulsations cardiaques, tout comme celle du cordon du vague au cou. L'excitation de la région de la moelle cervicale, ou des premiers ganglions thoraciques, accélère les battements du cœur, tout comme celle des filets qui en partent.

4° Les effets cardiaques du pneumogastrique sont suspendus par l'absorp-

tion préalable de certaines substances toxiques qui paralysent les terminaisons du vague, telles que l'atropine, la nicotine, le curare, la vératrine, les toxines pyocyanique ou diphtérique, etc., par les inhalations de nitrite d'amyle, par l'absence de calcium libre dans le sang en circulation. Ils sont au contraire exagérés à la suite des intoxications par d'autres agents qui sont réputés paralyser le sympathique, tels que la pilocarpine, la muscarine, etc.

On peut déduire de l'ensemble de ces expériences que le pneumogastrique est modérateur et le grand sympathique accélérateur du rythme cardiaque.

C'est l'action modératrice du pneumogastrique qui a surtout retenu l'attention des physiologistes. On a cherché à l'expliquer tout d'abord par la présence, dans les filets cardiaques du vague, d'un certain nombre de fibres motrices d'emprunt provenant du spinal : explication erronée, car si quelques jours avant d'exciter le pneumogastrique on a pris soin d'arracher les racines du spinal, le ralentissement du cœur consécutif à l'excitation du bout périphérique du vague se produit aussi bien que si toutes les fibres provenant du spinal n'avaient pas perdu leur excitabilité par le fait de la dégénération wallérienne.

D'ailleurs, d'autres raisons auraient dû la faire écarter. Il y a trop de différences entre les effets de l'excitation ou de la section d'un nerf moteur ordinaire et ceux de l'excitation ou de la section du pneumogastrique pour qu'on puisse les identifier. L'excitation d'un nerf moteur des membres provoque après un temps très court (un ou deux centièmes de secondes) la contraction active du muscle qu'il anime ; l'excitation du vague est au contraire suivie, après un temps perdu beaucoup plus long (quatre ou cinq secondes), du relâchement diastolique du myocarde. Si on sépare un muscle strié ordinaire de ses relations avec les centres nerveux en coupant son nerf moteur, ce muscle perd immédiatement sa motilité volontaire et réflexe ; il ne se contracte plus que s'il y est sollicité par des excitations extérieures, et, dans ce cas, ses contractions sont étroitement subordonnées à la nature, la durée et l'intensité des excitations provocatrices : à une secousse électrique isolée succède une secousse musculaire unique ; à des secousses suffisamment intenses et rapprochées, une contraction tétanique qui dure tout le temps que passent les courants. Le cœur, au contraire, même celui d'un animal à sang chaud, continue à battre rythmiquement lorsque, après avoir coupé tous les nerfs qui s'y rendent, on entretient sa vie par des circulations artificielles. A l'inverse des muscles des membres, le myocarde porte donc en lui-même, indépendamment de toute influence des centres nerveux supérieurs (encéphale, bulbe, moelle), des causes qui entretiennent son activité automatique.

Quelles sont ces causes ? Une expérience très simple va nous l'apprendre.

Le cœur d'un animal à sang froid, d'une grenouille par exemple, enlevé de la poitrine et placé sur une soucoupe, continue à battre pendant plusieurs heures. Si on le divise par un coup de ciseaux passant au-dessous de la cloison auriculo-ventriculaire, en deux segments contenant, l'un les oreillettes et l'autre le ventricule, le segment auriculaire continue à battre tandis que le segment ventriculaire demeure immobile. Les fibres musculaires de ce segment devenu inerte, par suite de sa séparation d'avec le segment auriculaire, n'ont pas cependant perdu leur contractilité, car si on les pique avec une aiguille elles réagissent par des contractions vives, et si on les soumet à certaines excitations expérimentales continues, physiques ou chimiques, elles recommencent à se contracter rythmiquement.

Pourquoi donc ne se contractent-elles plus spontanément comme celles du segment auriculaire ? Parce que, avant de pénétrer dans les fibres cardiaques, les filets nerveux destinés au cœur traversent les ganglions de Ludwig, de Remak et de Bidder, situés, le premier dans le sinus veineux, le second dans la cloison inter-auriculaire, le troisième dans la cloison auriculo-ventriculaire, ganglions d'où partent les excitations qui commandent l'automatisme du myocarde. Tous ces ganglions sont inclus dans le segment auriculaire qui lui, continue à battre ; le segment ventriculaire ayant été séparé d'eux par la section échappe à leur influence et reste immobile tant qu'une excitation extérieure ne vient pas mettre en jeu sa contractilité, laquelle se manifeste alors sous la forme de contractions rythmées, même si l'excitation provocatrice est continue, parce que c'est sous cette forme que répond la fibre musculaire cardiaque, à toute excitation durable d'une certaine intensité.

L'automatisme du cœur est donc une fonction propre des ganglions intracardiaques, et le rythme, une propriété biologique inhérente à la nature même de la fibre myocardique.

A la vérité, il n'existe pas dans le cœur des mammifères, des ganglions aussi agglomérés et aussi faciles à isoler que dans celui des animaux à sang froid ; mais on y trouve un nombre considérable de cellules ganglionnaires disséminées dans les nœuds des réseaux que forment au sein du myocarde les filets du pneumogastrique et du grand sympathique. Il y a tout lieu de penser que si les modalités des distributions anatomiques sont différentes, les phénomènes élémentaires restent les mêmes ; que, par conséquent, les cellules nerveuses disséminées dans les plexus intracardiaques, des mammifères y jouent le même rôle que les ganglions de Ludwig, de Remak et de Bidder, dans le cœur des batraciens et que leur activité propre qui suffit à entretenir l'automatisme du cœur peut être influencée en plus ou moins par les deux

nerfs, avec lesquels elles sont en rapport : le pneumogastrique, qui est modérateur ; le grand sympathique, excitateur.

En somme l'innervation du cœur n'est pas semblable à celle des muscles moteurs volontaires. Les nerfs de ces derniers se rendent directement dans les muscles qu'ils innervent ; ils commandent sans intermédiaire leur contractilité. Les nerfs du cœur n'arrivent pas directement à la fibre cardiaque ; ils traversent des amas plus ou moins agglomérés de cellules ganglionnaires, sur lesquelles le pneumogastrique exerce une action modératrice et le grand sympathique une action stimulatrice. A l'état normal, les deux influences s'équilibrent et leur égalité détermine une sorte de tonus moyen de l'activité cellulaire, qui suffit à entretenir, dans les fibres du myocarde, le degré d'excitation nécessaire et suffisant à la mise en jeu de leur contractilité rythmique. Mais si l'équilibre des deux influences antagonistes vient à être rompu, le rythme des contractions du cœur en éprouve le contre-coup. Quand c'est l'action modératrice du vague qui l'emporte, le cœur se ralentit ; quand c'est l'action stimulatrice du grand sympathique qui prédomine, les pulsations cardiaques deviennent plus rapides. Mais, ni le pneumogastrique, ni le grand sympathique ne sont de véritables nerfs moteurs du cœur. Ils n'ont aucune action immédiate sur la fibre musculaire cardiaque. Celle-ci continue à se contracter automatiquement et rythmiquement après leur section : *automatiquement*, parce qu'elle reçoit des excitations provenant des cellules ganglionnaires ; *rythmiquement*, parce qu'il est dans sa nature de répondre par des secousses intermittentes à des excitations continues. Le seul effet du pneumogastrique et du sympathique sur le cœur est de modifier, en plus ou en moins, l'irritabilité des cellules ganglionnaires, irritabilité qui est augmentée par l'excitation du sympathique et diminuée par celle du pneumogastrique.

3° Le réflexe dépresseur et les réflexes sensitivo-cardiaques. — L'étude de l'action du pneumogastrique sur l'appareil circulatoire serait incomplète, si nous ne disions quelques mots des réflexes cardiaques et vasculaires, à la production desquels prend part la Xe paire. Les plus importants sont le réflexe dépresseur et les réflexes sensitivo-cardiaques.

a) *Le réflexe dépresseur.* — On savait depuis longtemps que, chez certains animaux, l'excitation du bout central du vague au cou est suivie d'un abaissement considérable de la pression artérielle. La recherche des conditions qui déterminent ce phénomène a conduit Ludwig et Cyon, en 1886, à la découverte chez le lapin d'un petit rameau nerveux qui, après avoir pris naissance sous l'endocarde, s'élève parallèlement au paquet vasculo-nerveux

du cou, jusque dans la région cervicale supérieure, où il se divise généralement en deux ramuscules, dont l'un s'enfonce dans le tronc commun du vague, tandis que l'autre pénètre dans le nerf laryngé supérieur : c'est le *nerf dépresseur* de Ludwig et Cyon. L'excitation du bout périphérique de ce petit nerf, ne provoque aucune réaction cardiaque ni vasculaire ; celle de son bout central, détermine une dilatation énorme des vaisseaux de l'abdomen, d'où résulte un abaissement très marqué de la pression artérielle.

Ces phénomènes sont les effets d'un acte réflexe dont la voie centripète est formée par le nerf dépresseur, dont le centre se trouve dans le bulbe et dont le sympathique cervical et les nerfs splanchniques représentent les voies centrifuges. Son rôle consiste à régulariser les pressions dans les diverses parties de l'appareil circulatoire. Quand la pression s'élève dans le cœur, elle excite les terminaisons du nerf dépresseur ; cette excitation ouvre la vanne qui règle l'afflux du sang dans les réseaux abdominaux ; ceux-ci s'emplissent de sang et la pression diminue d'autant dans le reste de l'appareil circulatoire.

Le nerf dépresseur qui est isolé dans la plus grande partie de son trajet chez le lapin, le porc, le cheval, etc., ne l'est pas chez le chien et chez plusieurs autres animaux. Il n'en existe pas moins chez ces derniers un faisceau de fibres centripètes qui va du cœur au bulbe, mais au lieu de cheminer en dehors du cordon commun du vague, il pénètre sous sa gaine névrilématique et se mélange avec ses fibres propres. Aussi, chez ces animaux, l'excitation du bout central du pneumogastrique au cou a-t-elle les mêmes effets sur la pression artérielle que l'excitation du nerf de Ludwig et Cyon, chez le lapin.

Le réflexe dépresseur représente ainsi un mécanisme général de défense du cœur, contre la pression trop élevée que pourrait éventuellement avoir à supporter l'endocarde.

b) *Les réflexes sensitivo-cardiaques.* — Toute irritation violente d'un nerf sensitif provoque, par réflexion sur le pneumogastrique, un ralentissement du cœur. Ce phénomène se produit chez les animaux à la suite de l'électrisation du bout central du sciatique, du médian, du trijumeau, etc. Il se produit aussi après l'irritation de la peau ou des muqueuses. François-Franck a montré que l'application d'une compresse imbibée de chloroforme, sur les naseaux d'un lapin ou d'un chien, détermine un arrêt des pulsations du cœur qui peut aller jusqu'à déterminer une véritable syncope. La section du pneumogastrique empêche cet arrêt du cœur de se manifester. Il s'agit donc bien là d'un véritable réflexe sensitivo-cardiaque. Les chocs portés à l'épigastre, les irritations du péritoine retentissent également sur le cœur par réflexion sur le pneumogastrique.

Les cliniciens se sont beaucoup occupés dans ces dernières années d'un

réflexe sensitivo-cardiaque, qui paraît avoir une réelle valeur sémiologique, c'est le *réflexe oculo-cardiaque*. Chez l'homme sain ou pour mieux dire sur la plupart des hommes sains (75 % d'après Cornil et Caillods), la compression modérée des globes oculaires est suivie d'un ralentissement des battements du cœur de 6 à 10 pulsations par minute. Ce ralentissement peut atteindre le chiffre de 20 à 30 pulsations dans certains cas pathologiques, où le pneumogastrique est très excitable. Il peut au contraire manquer absolument et même être remplacé par une accélération dans les cas où le grand sympathique est plus excitable que le pneumogastrique.

4° Influence du pneumogastrique sur l'appareil digestif. — L'action du pneumogastrique s'exerce : 1° sur les tuniques musculeuses du canal digestif : 2° sur la sécrétion des glandes que renferme ce canal ou qui lui sont annexées.

a) Action sur la musculature du canal digestif. — Nous avons indiqué plus haut le rôle très accessoire que joue le pneumogastrique de la vie de relation dans la première phase de la déglutition, phase volontaire par laquelle le bol alimentaire pénètre dans le pharynx. A partir du moment où il arrive dans l'œsophage, son cheminement échappe à la volonté ; il est commandé en effet par le pneumogastrique de la vie organique qui donne seul la sensibilité à la muqueuse de l'œsophage et la motricité à ses muscles ; Or, ces muscles sont formés dans le tiers supérieur du canal œsophagien par des fibres striées, dans le tiers inférieur par des fibres lisses, et dans le tiers moyen par un mélange des unes et des autres ; le pneumogastrique agit d'une façon différente sur les unes et les autres. Son excitation provoque la contraction des fibres striées et le relâchement des fibres lisses. Sa section au cou détermine, au contraire, la paralysie des premières et la contraction des secondes. Aussi observera-t-on après la vagotomie bilatérale une inertie paralytique complète de la partie supérieure de l'œsophage et un rétrécissement annulaire de sa partie inférieure et du cardia. L'animal reste capable de déglutir, parce que la déglutition est surtout fonction des muscles innervés par le nerf pharyngien qui se sépare du tronc commun du pneumogastrique dans la fosse jugulaire, au-dessus par conséquent de l'endroit où on pratique généralement la vagotomie, c'est-à-dire à la partie moyenne du cou ; mais les aliments qu'il ingère s'accumulent dans la portion supérieure paralysée de l'œsophage, ils s'y putréfient et en sont expulsés par des efforts de régurgitation. Et comme la musculature du larynx est, elle aussi, paralysée, ils pénètrent dans les voies aériennes et tombent dans les bronches, où ils deviennent le point de départ d'îlots de broncho-pneumonie septique.

Les mouvements péristaltiques de l'estomac et des intestins, auxquels est

que la progression des substances alimentaires, dans toute la traversée du tube digestif, depuis l'estomac jusqu'au rectum, ont pour agent d'exécution les fibres musculaires lisses qui se trouvent dans la couche musculaire de l'appareil gastro-intestinal ; les contractions et les décontractions vermiculaires qui les déterminent sont commandées par les cellules ganglionnaires disséminées dans les plexus de Meissner et d'Auerbach. Les ondes péristaltiques qu'elles provoquent ne sont subordonnées ni à l'action du pneumogastrique ni à celle du sympathique, car elles continuent à se produire après la section de ces deux nerfs. Ceux-ci ont cependant sur elles une influence non douteuse ; elles sont, en effet, exagérées par l'excitation du bout périphérique du tronc commun du vague ou de ses branches abdominales et ralenties par celle du cordon cervical du sympathique ou des nerfs splanchniques.

Leur mécanisme est donc comparable à celui qui préside aux pulsations cardiaques. Les phases de rétrécissement et de dilatation de chaque segment intestinal sont analogues aux phases systolique et diastolique du cœur. Elles se succèdent plus lentement que les battements du cœur parce que les fibres musculaires lisses de l'intestin se contractent et se décontractent moins brusquement que les fibres striées du myocarde. Les incitations motrices qui les font entrer en activité proviennent des cellules ganglionnaires des plexus de Meissner et d'Auerbach, comme celles qui commandent les contractions rythmiques du cœur dérivent des cellules, des ganglions ou des plexus cardiaques. La section du pneumogastrique et du sympathique, n'abolit pas plus les mouvements de l'intestin que ceux du cœur, parce que ces nerfs ne sont pas plus en rapport immédiat avec les fibres musculaires de l'intestin qu'avec celles du cœur. Leur excitation à cependant, par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires, auxquelles elle aboutit, une certaine influence sur la rapidité du rythme des ondes péristaltiques de l'intestin et des battements du cœur. Mais on remarquera que, pour des raisons qui nous sont inconnues, cette influence s'exerce dans un sens opposé sur l'un et sur l'autre de ces viscères : le pneumogastrique est modérateur des pulsations cardiaques et excitateur du péristaltisme intestinal, tandis que le grand sympathique est excitateur du rythme cardiaque et modérateur du péristaltisme intestinal.

b) Action sur les sécrétions digestives. — Jusqu'au jour ou Pawlow et ses élèves eurent fait connaître les résultats de leurs belles recherches sur le *travail des glandes digestives*, on ne possédait que des notions très imprécises sur la nature des excitants susceptibles de mettre en jeu l'activité sécrétoire de ces glandes. On savait bien que la vue et l'odeur d'aliments appétissants faisaient « venir l'eau à la bouche », que la mastication et le contact des

substances sapides ou irritantes avec la muqueuse bucco-linguale excitait la sécrétion de la salive, mais on ignorait complètement dans quelle mesure les sécrétions salivaire, gastrique, pancréatique et intestinale sont influencées par le pneumogastrique ou le sympathique.

Les ingénieuses expériences de Pawlow, sur le repas fictif, ses études sur la composition des liquides sécrétés dans des segments isolés de l'estomac ou de l'intestin soumis à différents modes d'excitation ont démontré un certain nombre de faits d'une haute importance, dont les principaux sont les suivants :

a) La sécrétion de la salive et du suc gastrique est excitée par le désir que suscitent la vue et l'odeur d'aliments appétissants. Le point de départ de cette excitation par l'appétence est psychique ; sa transmission aux glandes de l'estomac s'opère par l'intermédiaire des pneumogastriques.

La démonstration de ces propositions est fournie par l'expérience du repas fictif, dont voici le dispositif : Après avoir sectionné l'œsophage d'un chien et lié une large canule à son bout supérieur, on pratique au même chien une fistule gastrique, dans laquelle on fixe une autre canule. Quand l'animal est bien rétabli des suites de ces opérations préalables, on constate qu'il ne s'écoule pas de liquide par sa fistule gastrique. On lui présente alors une succulente pâtée composée des aliments qu'il préfère, de viande par exemple. Aussitôt qu'il l'a aperçue ou qu'il en a reniflé l'odeur, ses glandes salivaires et gastriques entrent en activité, et le produit de leur sécrétion s'écoule par la canule œsophagienne et par la canule stomacale. Si on enlève la pâtée, la sécrétion se tarit lentement. Si, au contraire, on la met à la portée de la gueule de l'animal, il l'avale gloutonnement ; mais les bouchées qu'il déglutit passent en totalité par la canule œsophagienne ; il n'en arrive aucune parcelle dans l'estomac. Néanmoins une abondante quantité de liquide acide ayant la composition chimique et les propriétés digestives du suc gastrique normal, sort à flot par la canule stomacale, pendant tout le temps que dure le repas fictif.

Si on vient à couper le pneumogastrique, la sécrétion s'arrête alors même que l'animal continue à déglutir les aliments qu'on a placés à sa portée. Le premier excitant des sécrétions digestives est donc bien un excitant psychique, ou pour mieux dire psycho-sensoriel. Il a son point de départ dans le cerveau et il aboutit aux glandes salivaires et gastriques par la voie des pneumogastriques.

b) Les excitations mécaniques de la muqueuse de l'estomac ne provoquent pas de sécrétion gastrique. Cette sécrétion est, au contraire, excitée par le

contact de substances alimentaires avec la muqueuse gastrique, même après la section des vagues et du sympathique.

Les preuves de l'indifférence des glandes de l'estomac, aux excitations purement mécaniques de la muqueuse gastrique, sont faciles à donner. Si on introduit par l'orifice de la fistule stomacale des corps durs inertes, tels que du sable ou des éponges, ou bien si on frotte la muqueuse avec une tige de bois ou une baguette de verre, on ne voit sourdre aucun liquide par la fistule, quelles que soient la durée et l'énergie de l'irritation de la muqueuse. Mais si, au lieu de corps chimiquement indifférents, on fait pénétrer dans la cavité de l'estomac des substances alimentaires, elles sont en très peu de temps imbibées de suc gastrique acide et transformées en chyme. Cet effet se produit aussi bien lorsque les pneumogastriques et les sympathiques ont été sectionnés que s'ils sont intacts, aussi bien dans la grande cavité de l'estomac que dans les petites poches diverticulaires expérimentalement isolées du reste de l'estomac. Il s'agit donc là d'une sécrétion autonome, dépendant sans aucun doute de l'influence des portions du système nerveux incluses dans les parois même de l'estomac, c'est-à-dire des plexus et des cellules ganglionnaires, contenus dans les tuniques propres de ce viscère. Et ce qu'il y a de plus curieux dans ces expériences, c'est que la quantité et la qualité du liquide sécrété varient, dans une large mesure, avec la nature des substances introduites dans l'estomac. L'eau, le lait, les bouillons de viande, les pulpes de viandes excitent beaucoup plus la sécrétion gastrique que l'albumine cuite ou crue, l'amidon, le sucre de canne et surtout que les huiles et les graines végétales ou animales qui exercent plutôt sur elle une action inhibitrice. De plus, la proportion et la nature des ferments digestifs contenus dans le suc gastrique diffèrent selon la composition chimique des substances qui en ont provoqué la sécrétion. Les choses se passent comme si le travail des glandes de l'estomac était dirigé par un mécanisme adaptant électivement les propriétés du produit de leur sécrétion à la nature des aliments que ce produit doit digérer.

La sécrétion salivaire ne paraît pas être aussi complètement indifférente aux excitations purement physiques que la sécrétion gastrique. Elle peut être stimulée par des irritations banales des muqueuses de la bouche ou de la langue. Elle résulte alors de la mise en jeu d'un réflexe, dont le point de départ se trouve dans les filets sensitifs du trijumeau. Le ptyalisme qui accompagne les glossites et les stomatites, est fonction de ce même réflexe auquel le pneumogastrique ne prend aucune part.

Par contre, le *réflexe œsophago-salivaire* de Roger qui se produit lorsqu'un corps étranger, solide et volumineux, irrite la muqueuse de l'œsophage, est

bien un réflexe du pneumogastrique, car il est supprimé par la section de ce nerf. Mais il n'en est pas moins vrai que dans l'exercice normal des fonctions digestives c'est l'excitant psychique qui est l'agent principal de la sécrétion salivaire.

c) Expérimentalement, la sécrétion du pancréas peut être provoquée par l'excitation du pneumogastrique. Dans les conditions physiologiques de la digestion, elle est excitée, on le sait : d'abord par la vue ou l'odeur des aliments désirés, ensuite par le contact du chyme acide avec la muqueuse du duodénum.

d) La physiologie de la sécrétion de la bile et du suc intestinal est à peu près complètement inconnue. On sait seulement d'une façon positive que la section du vague et du sympathique n'abolit ni l'une ni l'autre. La même obscurité règne encore sur le mécanisme de la sécrétion biliaire. Tout ce qu'on en connait, c'est qu'elle persiste après la section de tous les nerfs qui pénètrent dans le parenchyme hépatique, et que la section des pneumogastriques jette une perturbation profonde dans la fonction glycogénique du foie (expérience de Cl. Bernard).

C) RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DU PNEUMOGASTRIQUE

Sous ce titre, nous décrirons tout d'abord les *troubles fonctionnels du pneumogastrique*, puis les *signes des lésions matérielles* de ce nerf. Nous étudierons, enfin, la *mort par les pneumo-gastriques*.

1° Troubles fonctionnels dus au pneumogastrique. — On a de très bonnes raisons de penser que le pneumogastrique intervient dans la pathogénie d'un grand nombre d'affections ou de maladies des appareils respiratoire, circulatoire et digestif. Il est vraisemblable, notamment, qu'il joue un rôle dans la genèse des spasmes du pharynx, du larynx et de l'œsophage, des toux convulsives du type coqueluchoïde, des asthmes nerveux, des anomalies persistantes ou passagères du rythme des pulsations cardiaques (bradycardies, tachycardies, arythmies), des vomissements névropathiques, des gastralgies, des crises gastriques, des coliques intestinales, et il est possible qu'il ne soit pas étranger à la production de quelques-uns des symptômes de la maladie de Basedow, de la névropathie cérébro-cardiaque, de l'angine de poitrine, des cénestopathies viscérales, etc., etc. Mais il est tellement difficile de distinguer, dans toutes ces manifestations morbides ce qui lui appartient en propre, de ce qui revient à son antagoniste, le grand sympathique, qu'on peut presque toujours se demander si les phénomènes observés sont dus à

l'action excitatrice de l'un de ces nerfs ou à la suppression de l'action modératrice de l'autre. On a cherché parfois à résoudre la question par l'emploi des substances toxiques qui sont censées agir électivement sur les terminaisons du vague ou du sympathique. Etant donné, par exemple, un cas de bradycardie qui pourrait théoriquement résulter d'une hypertonie du vague ou d'une hypotonie du sympathique, on a proposé d'injecter au malade un milligramme de sulfate d'atropine, dissous dans un centicube de liquide, ou de lui faire inhaler quelques bouffées de vapeurs de nitrite d'amyle, substances qui sont considérées comme paralysantes du pneumogastrique. Si l'épreuve est positive, c'est-à-dire si elle est suivie d'une accélération des pulsations cardiaques, on en devra conclure, au dire des instigateurs de la méthode, que la bradycardie est due à une hypertonie pathologique du vague.

Mais il faut bien avouer que nos connaissances en toxico-physiologie ne sont pas assez précises, pour qu'il soit légitime d'affirmer que les poisons employés dans les épreuves sus-visées, portent exclusivement leur action sur les terminaisons du vague ou du sympathique. Il suffit de se rappeler les controverses auxquelles a donné et donne encore lieu l'analyse des effets du curare, de la pilocarpine, de la muscarine, de la digitale, etc., pour comprendre qu'il serait bien téméraire de baser des diagnostics pathogéniques sur la simple constatation d'un seul des phénomènes très complexes qui suivent l'administration de ces substances.

Laissant donc de côté tout ce qui concerne les troubles fonctionnels du pneumogastrique, nous nous bornerons à indiquer les signes qui révèlent ses lésions matérielles chez l'homme.

2° Signes des lésions matérielles du pneumogastrique. — Ces lésions sont destructives ou irritatives, et selon qu'elles appartiennent à l'une ou l'autre de ces catégories, elles donnent lieu au syndrome d'interruption ou au syndrome d'irritation.

a) *Syndrome d'interruption.* — Le syndrome d'interruption résulte de la section, par instrument tranchant ou par des projectiles d'armes à feu, du cordon commun du vago-spinal, ou bien des contusions ou des strictions assez brutales pour interrompre la continuité des fibres nerveuses qui entrent dans sa composition.

Les effets de ces lésions qui intéressent nécessairement à la fois les fibres propres du pneumogastrique et les fibres d'emprunt qui lui viennent du spinal, varient un peu, suivant que l'interruption de la continuité du nerf siège au-dessus ou au-dessous de l'émergence du laryngé supérieur.

Lorsqu'elles siègent au-dessous, on constate une paralysie motrice homolatérale des muscles innervés par la branche interne du spinal, associée à quelques phénomènes résultant de la section des fibres du pneumogastrique de la vie organique. Ces phénomènes consistent en une accélération immédiate des battements du cœur, souvent minime, jamais inquiétante, qui disparaît spontanément après quelques heures ou quelques jours. Le rythme de la circulation n'en est pas modifié d'une façon appréciable. Les fonctions digestives ne sont pas gravement perturbées. VERNET croit avoir constaté un peu de diminution de la sécrétion salivaire du côté correspondant, rien de plus.

Lorsque la section porte au-dessus de l'émergence du laryngé supérieur et des autres branches collatérales qui se détachent du vague au voisinage du ganglion plexiforme, aux symptômes que nous venons de signaler, s'ajoutent une anesthésie palato-pharyngo-laryngée et auriculaire, due à l'inertie fonctionnelle par défaut de conduction dans le nerf laryngé supérieur, dans le nerf pharyngien et dans le rameau auriculaire.

En somme la section d'un vague chez l'homme n'a pas de gravité. Elle ne compromet aucune des grandes fonctions viscérales. Elle se traduit surtout et presque exclusivement par la paralysie homo-latérale des muscles du larynx, innervés par la branche interne du spinal, et, si la lésion est haut située, par l'anesthésie des régions auxquelles se distribuent les branches collatérales du pneumogastrique de la vie de relation.

b) *Syndrome d'irritation*. — Lorsque le pneumogastrique a été irrité par des tractions intempestives ou saisi sans précaution entre les mors d'une pince, on observe généralement un ralentissement brusque des pulsations cardiaques, avec abaissement de la pression artérielle qui peut aller jusqu'à déterminer des syncopes ; du côté de l'appareil respiratoire on constate souvent des quintes de toux coqueluchoïde et des accès de dyspnée du type des faux asthmes ; du côté de l'appareil digestif, des nausées et parfois de la dysphagie, des vomissements et du hoquet. A ces phénomènes s'ajoutent quelquefois, d'après VERNET, une douleur qui peut être mise en évidence par la pression exercée sur le nerf en avant du sterno-cléido-mastoïdien, derrière l'angle inférieur de la mâchoire, une exagération de la sécrétion salivaire et de l'hyperesthésie de la portion du conduit auditif externe innervée par le rameau auriculaire.

Les compressions lentes qui se produisent à la suite du développement de tumeurs dans la région cervicale ou bien d'anévrysmes de la crosse de l'aorte, de la sous-clavière ou des carotides, provoquent l'apparition graduelle et insidieuse des mêmes symptômes qui surviennent plus rapidement après les tiraillements brusques ou les attritions brutales du vago-spinal. Il est à

peine besoin de dire que dans les cas de compression lente, ces symptômes sont souvent associés à d'autres phénomènes morbides dérivant de l'irritation concomitante des différents nerfs qui traversent la région cervicale, au voisinage du pneumogastrique, particulièrement du grand sympathique, du grand hypoglosse, du phrénique, etc., dont les réactions, s'ajoutant à celles du vago-spinal, peuvent donner lieu à des ensembles de manifestations cliniques, d'autant plus complexes que la compression qui est au début irritative, aboutit à la longue à la destruction des fibres nerveuses comprimées que, d'autre part, elle ne s'exerce pas avec une égale énergie sur tous les nerfs que refoule une tumeur néoplastique ou un anévrysme, et que, par conséquent, quelques-uns de ces nerfs peuvent encore donner lieu à des réactions irritatives, alors que d'autres sont déjà réduits par la destruction totale de leurs fibres, à une inertie fonctionnelle complète. De là, une phénoménologie touffue dont l'interprétation est souvent difficile. Quant au pronostic, tout en étant plus sérieux que celui des interruptions complètes, il n'est pas très sombre.

Par elles-mêmes, ni la section ni l'irritation d'un seul pneumogastrique ne mettent directement en danger les jours des malades. Nous allons voir qu'il en est tout autrement quand les deux cordons du vague sont simultanément lésés.

3° De la mort par les pneumogastriques. — Chez tous les vertébrés, la section simultanée des deux pneumogastriques au lieu d'élection, c'est-à-dire à la partie moyenne du cou, ou l'arrachement de leurs racines, entraîne presque invariablement la mort des animaux opérés.

Elle survient parfois aussitôt après l'opération. C'est ce qui se produit d'ordinaire quand la double vagotomie a été pratiquée sur des sujets très jeunes. Elle résulte alors de l'asphyxie, succédant elle-même à la paralysie des cordes vocales, ainsi que nous l'avons expliqué, à propos de la section des deux récurrents. Les animaux plus avancés en âge échappent en général aux dangers de l'asphyxie immédiate. Ils succombent néanmoins : les mammifères et les oiseaux entre le 2e et le 4e jour, les reptiles et les batraciens entre le 6e et le 10e jour.

Les raisons de leur mort paraissent devoir être surtout attribuées à la coexistence de troubles des sécrétions digestives avec la paralysie de l'œsophage et du larynx. En effet, lorsque les deux vagues sont coupés à la partie moyenne du cou, la sécrétion psychique de la salive et du suc gastrique est supprimée, en même temps que l'œsophage et le larynx sont totalement paralysés. Par suite de ces deux circonstances, les aliments ingérés s'accu-

mulent dans l'œsophage, y séjournent et s'y putréfient. Une partie est rejetée au dehors par régurgitation ; mais le larynx étant complètement paralysé des parcelles plus ou moins altérées par la putréfaction, passent dans les voies aériennes et déterminent des foyers de broncho-pneumonie septique. Une autre partie arrive à franchir le cardia, mais ne trouvant pas dans l'estomac le mélange de salive et de suc gastrique qui serait nécessaire à sa digestion, elle y croupit, s'y corrompt, et ce qui en est absorbé par les lymphatiques devient une source d'infection générale.

A elles seules, les perturbations de la sécrétion des glandes intestinales et du suc gastrique ne suffisent pas à entraîner la mort ; Schiff a, en effet, démontré depuis longtemps que les animaux auxquels on a sectionné les deux pneumogastriques, au-dessous ou immédiatement au-dessus du diaphragme — ce qui supprime toute action de ces nerfs sur les glandes de l'estomac et des intestins, sans provoquer de paralysie concomitante de l'œsophage et du larynx — survivent à cette double vagotomie basse. D'autre part, Pawlow a constaté plus récemment que les chiens dont on a coupé le pneumogastrique d'un côté à la partie moyenne du cou et celui de l'autre côté au-dessous de l'émergence du récurrent, continuent à vivre, ce qui s'explique parce que l'innervation de l'œsophage et du larynx n'étant compromise que dans une de leurs moitiés latérales, ces organes n'ont pas perdu la totalité de leurs réactions motrices et que, par conséquent, les aliments déglutis ne s'arrêtent plus dans l'œsophage, n'y subissent pas de décomposition putride et ne pénètrent plus, par les efforts de régurgitation, dans les voies aériennes.

Pawlow a montré aussi qu'on pouvait conserver vivants les animaux soumis à l'opération de la double vagotomie au lieu d'élection, si on prenait soin de les alimenter à la sonde, de laver soigneusement avant chaque repas leur œsophage et leur estomac, de façon à enlever toutes les parcelles de substances susceptibles de s'y décomposer, enfin de remplacer l'excitant psychique manquant, par un excitant chimique très actif, tel que du bouillon de viande. Grâce à cette prophylaxie expérimentale, il a pu conserver en bonne santé, pendant de longs mois, des chiens qui auraient très probablement succombé trois ou quatre jours après la vagotomie bilatérale.

Lorsqu'au lieu de couper les deux pneumogastriques simultanément, on les coupe successivement en laissant entre les deux opérations un intervalle de plusieurs semaines, l'animal survit généralement. Cela se conçoit très bien, puisqu'on a laissé au nerf sectionné le premier, le temps de régénérer ses fibres et de récupérer ses fonctions, avant de couper le second.

4° **Résumé**. — En résumé, la pathologie du nerf de la Xe paire confirme ce que nous a appris sa physiologie, à savoir que si le pneumogastrique prend une

certaine part à l'exécution de tous les phénomènes normaux ou morbides qui se passent dans les appareils respiratoire, circulatoire et digestif, il n'est absolument indispensable à l'accomplissement d'aucun. Partout il partage avec d'autres nerfs les fonctions auxquelles il est affecté. Dès sa sortie du trou déchiré postérieur, il s'allie au glosso-pharyngien et s'annexe la branche interne du spinal, avec lesquels il participe aux réflexes de la déglutition et aux réflexes de défense qui protègent les orifices supérieurs du pharynx et du larynx contre l'introduction indésirable de corps étrangers nocifs. Plus bas, c'est avec le grand sympathique qu'il s'associe pour régler, par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires des plexus pulmonaire, cardiaques et abdominaux, le rythme des mouvements respiratoires, la fréquence des battements du cœur et l'amplitude des ondes péristaltiques des intestins, Mais la privation de son influence n'est en aucun cas suffisante pour suspendre complètement l'une quelconque des grandes fonctions viscérales. Après sa section, les mouvements respiratoires de la cage thoracique persistent, le cœur continue à battre rythmiquement, les ondulations péristaltiques des intestins ne sont nullement suspendues. Et si la vagotomie bilatérale, au lieu d'élection, entraîne habituellement la mort, ce n'est pas parce qu'elle a arrêté une des fonctions essentielles de la vie, c'est parce que, par suite des perturbations apportées au jeu des mécanismes de défense dans lesquels intervient le pneumogastrique, elle a rendu possible le développement de complications qui peuvent être évitées, si l'on prend les précautions nécessaires pour en empêcher la genèse.

ARTICLE X

NERF SPINAL

[*Planche X*].

Le nerf spinal, qui constitue la XIe paire, est un nerf exclusivement moteur. Il s'étend de la moitié inférieure du bulbe rachidien et de la moitié supérieure de la moelle cervicale, au trou déchiré postérieur, au-dessous duquel il se termine, en partie dans le pneumogastrique ou nerf vague, en partie dans les deux muscles les plus importants du cou, le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze. On le désigne encore sous les noms di-

vers de *nerf accessoire du vague* (vagi accessorius), de *nerf accessoire* de Willis, ou tout simplement *de nerf accessoire*.

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine apparente. — Le nerf spinal prend naissance à la fois dans le bulbe et dans la moelle. De là, la division de ses racines en deux groupes : racines bulbaires et racines médullaires.

α) Les *racines bulbaires*, au nombre de quatre ou cinq, naissent dans le sillon latéral du bulbe, au-dessous des racines du pneumogastrique, au-dessus des racines postérieures du premier nerf cervical.

β) Les *racines médullaires* se détachent du cordon latéral de la moelle épinière, un peu en avant de la ligne d'émergence des racines postérieures des nerfs rachidiens. On peut les suivre, d'ordinaire, jusqu'à la IVe paire rachidienne.

Fig. 74.
Origines apparentes du spinal.

xx, limites séparatives de la moelle et du bulbe. — A, protubérance. — B, bulbe. — C, moelle épinière.
1, racines médullaires du spinal. — 2, ses racines bulbaires. — 3, nerf pneumogastrique. — 4, nerf glosso-pharyngien. — 5, nerf auditif. — 6, nerf intermédiaire de Wrisberg. — 7, nerf facial. — 8, nerf moteur oculaire commun. — 9, nerf grand hypoglosse.

2° Origine réelle. — Les filets radiculaires du spinal diffèrent, quant à leur origine, pour la portion bulbaire (*spinal bulbaire*) et pour la portion médullaire (*spinal médullaire*) :

a) *Spinal bulbaire*. — Du sillon latéral du bulbe où ils émergent, les filets bulbaires du spinal se portent en dedans pour venir, après un trajet très court, se terminer à la partie inférieure du noyau ambigu. Nous savons que le noyau ambigu représente. à ce niveau, la tête de la corne antérieure. Nous savons, d'autre part, qu'il donne naissance, à sa partie moyenne et à sa partie supérieure, aux fibres motrices du pneumogastrique et du glosso-pharyngien (voy. p. 208).

b) *Spinal médullaire*. — Du cordon latéral où ils émergent, les filets médullaires du spinal se portent obliquement de dehors en dedans et d'arrière en avant, gagnent la partie postéro-externe de la corne antérieure et se terminent dans cette corne antérieure, en partie dans le noyau latéral, en partie dans le noyau antéro-externe. A noter que, tandis que certaines fibres vont directement à leur noyau d'origine, il en est d'autres qui sont tout d'abord horizontales, puis descendantes, puis de nouveau horizontales, rappelant

assez exactement notre **Z** majuscule : ce sont les fibres en **Z**. Il en résulte que, pour ces dernières fibres, le noyau d'origine se trouve situé sur un plan inférieur à celui du point d'émergence.

3° Trajet. — Des différents filets radiculaires qui constituent le nerf spinal, les supérieurs se dirigent horizontalement en dehors, les moyens obliquement en haut et en dehors, les inférieurs directement en haut. Ces filets se fusionnent en un petit troncule, qui pénètre dans le crâne en contournant le bord latéral du trou occipital. Il se porte alors transversalement en dehors vers le trou déchiré postérieur, qu'il traverse pour arriver à la région cervicale (voy. fig. 67, p. 207), où il se termine en se bifurquant.

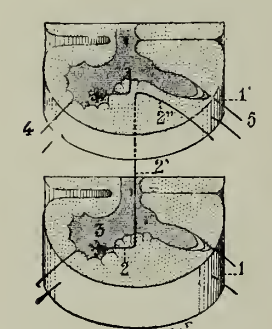


Fig. 75.
Schéma montrant le trajet en **Z** que suivent les filets intra-médullaires du spinal.

1, 1', deux segments de moelle superposés. — 2, 2' 2", une fibre radiculaire du spinal, disposée en **Z**. — 3, sa cellule d'origine. — 4, racines antérieures des nerfs rachidiens. — 5, racines postérieures.

4° Anastomoses. — Le spinal, de son origine à sa bifurcation, s'anastomose : 1° avec les *deux premiers nerfs cervicaux*, par de tout petits filets qui vont des racines postérieures au spinal, mais que ce dernier restitue toujours aux racines postérieures ; 2° avec le pneumogastrique, à l'aide d'un petit filet qui, dans le trou déchiré postérieur, unit le tronc du spinal au ganglion jugulaire du pneumogastrique.

5° Mode de distribution. — Au sortir du trou déchiré postérieur, le spinal se partage en deux branches terminales, une *branche externe* et une *branche interne* :

a) *Branche interne.* — La branche interne, fort courte, est principalement formée par les filets radiculaires émanés du bulbe. Elle se porte en avant et en dedans, et se jette sur la partie externe et supérieure du ganglion plexiforme du pneumogastrique. La physiologie nous apprend qu'elle se rend au muscle constricteur supérieur du pharynx, à tous les muscles intrinsèques du larynx (sauf le crico-thyroïdien) et au plexus cardiaque.

b) *Branche externe.* — La branche externe, beaucoup plus longue, est principalement constituée par les fibres radiculaires issues de la moelle cervicale. Elle se porte obliquement en bas, en arrière et en dehors. Elle perfore le sterno-cléido-mastoïdien en lui abandonnant de nombreux rameaux, traverse ensuite obliquement le triangle sus-claviculaire, s'engage au-dessous du trapèze et se termine dans ce muscle par un certain nombre de rameaux divergents. Rappelons que, avant de pénétrer dans le sterno-cléido-mas-

toïdien, les rameaux du spinal destinés à ce muscle s'anastomosent pour la plupart avec une branche du troisième nerf cervical et forment avec elles, au-dessous et dans l'épaisseur du muscle, un petit plexus.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

A) FONCTIONS DU NERF SPINAL

Nous nous sommes déjà occupés, dans le chapitre précédent, des relations du spinal avec le pneumogastrique. Nous avons rappelé les principales raisons qui ont fait repousser l'hypothèse d'après laquelle ces deux nerfs seraient entre eux dans les mêmes rapports que la racine antérieure et la racine postérieure d'une paire rachidienne ; nous avons indiqué comment, après avoir pénétré dans le cordon du vague, au niveau du ganglion pléxiforme, les fibres provenant de la branche interne du spinal, se séparent de ce cordon, les unes, dans la région cervicale pour aller se distribuer à quelques muscles du pharynx, les autres, en beaucoup plus grand nombre, dans la région thoracique supérieure, où elles passent dans les récurrents et vont innerver tous les muscles du larynx, hormis le crico-thyroïdien ; nous avons enfin montré que le spinal ne prend aucune part à la formation des branches terminales du pneumogastrique destinées aux poumons, au cœur ou à l'estomac. (Voy. p. 227 et suiv.).

Il nous reste maintenant à dire quelques mots de sa branche externe, et à donner un aperçu d'ensemble de la destination fonctionnelle du nerf de la XIe paire.

La branche externe du spinal, comme nous venons de le voir, innerve le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien. Mais chacun de ces deux muscles reçoit aussi des filets du plexus cervical.

Or, en physiologie générale, il est admis que lorsqu'un muscle ou un groupe de muscles reçoit des nerfs de deux sources différentes, ce n'est pas pour augmenter sa puissance de contraction, mais plutôt pour l'adapter à des actes fonctionnels différents.

Il est donc, *à priori*, vraisemblable que les muscles trapèze et sterno-mastoïdien ont à remplir chacun deux fonctions distinctes. En fait, ils servent d'une part à mouvoir volontairement la tête et les épaules, et d'autre part, ils president à certains mouvements qui sont en relation avec le mécanisme respiratoire. Cela résulte des expériences de Claude Bernard, que nous allons résumer en quelques lignes.

Les physiologistes qui avaient cherché, avant lui, à étudier les effets de

la section ou de l'excitation des racines des derniers nerfs craniens, en les abordant directement par une brèche ouverte à la base de l'occipital, s'étaient heurtés à des difficultés pratiquement insurmontables. Les délabrements osseux, les hémorragies provenant du diploé de l'occipital, des sinus de la dure-mère et des gros vaisseaux artériels ou veineux de la région, mettaient en péril immédiat la vie des animaux qui succombaient presque toujours sur la table à vivisection.

Cl. Bernard imagina un procédé beaucoup moins nocif. Il eut l'idée d'arracher les racines de ces nerfs, au niveau de leur passage au trou déchiré postérieur, sans ouvrir le crâne. Pour ce qui concerne les nerfs de la X[e] et de la XI[e] paire, l'opération est relativement simple. Par une incision allant de l'apophyse mastoïde à l'apophyse transverse de l'atlas, on met à découvert la branche externe du spinal, dans le point où elle aborde le sterno-mastoïdien, et s'en servant comme d'un guide, on la suit de bas en haut jusqu'au trou déchiré postérieur. Arrivé là, on saisit le tronc du nerf avec une pince à mors plats et, en l'attirant à soi, on l'extrait avec ses racines. On peut ainsi arracher isolément soit la branche externe, soit la branche interne. On peut aussi arracher par le même procédé, les racines propres du pneumogastrique.

Une fois maître de ce procédé, qui réussit très bien sur les lapins, les chats, les chevreaux (beaucoup moins bien sur les chiens), Cl. Bernard put étudier comparativement les effets de l'arrachement bilatéral des racines du spinal et de celles du pneumogastrique. Il constata que, dans les deux cas, l'émission de la voix était abolie, mais qu'à part ce phénomène commun, tous les autres étaient absolument différents. Après l'arrachement des deux nerfs spinaux, les animaux adultes n'avaient aucune modification du rythme respiratoire, ni de la rapidité des pulsations cardiaques, ni de la sécrétion du suc gastrique : ils guérissaient rapidement et continuaient à vivre indéfiniment. Au contraire, après l'extirpation bilatérale des racines du vague, la respiration était ralentie, le cœur accéléré, les sécrétions gastriques taries, et les animaux succombaient dans les trois ou quatre jours suivants. De plus, l'aphonie observée dans les deux cas n'était pas due à des troubles fonctionnels de même nature. Après la suppression de l'action des spinaux, les cordes vocales étaient paralysées, et la glotte largement ouverte ne pouvait être fermée volontairement ; les animaux respiraient librement, la fonction vocale de leur larynx était abolie, sans que sa fonction respiratoire fut compromise. Inversement, après la suppression de l'action des vagues, la glotte était rétrécie et ne pouvait s'ouvrir : les fonctions vocales et respiratoires étaient simultanément atteintes ; l'animal mourait de suffocation

asphyxique, à moins que par des moyens artificiels, on ne rétablit le passage de l'air dans le poumon.

Rapprochant les résultats de ces expériences, Cl. Bernard conclut que le pneumogastrique est le nerf qui régit l'adaptation du larynx à la fonction respiratoire, tandis que le spinal commande les mouvements de la glotte spécialement adaptée à l'émission de la voix.

De même, dans la déglutition, le pneumogastrique et le spinal ont chacun un rôle distinct. Le premier assure le cheminement du bol alimentaire dans le pharynx et l'œsophage, pendant que le second ferme la glotte, de façon à empêcher le passage des substances ingérées dans le larynx, et leur pénétration dans les bronches et les poumons. C'est aussi lui qui, en faisant contracter les muscles tenseurs des cordes vocales, met obstacle à l'issue de l'air contenu dans la poitrine pendant l'effort.

Enfin, dans la phonation et dans le chant, la branche externe du spinal règle le jeu de la soufflerie qui fait vibrer plus ou moins fort et plus ou moins longtemps les cordes vocales, en maintenant contractés les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien qui sont des élévateurs du thorax ; elle adapte ainsi le volume de la colonne d'air qui traverse le larynx à la quantité strictement nécessaire aux modulations expressives de la voix parlée et à la tenue des notes du chant.

En somme, Cl. Bernard considère le spinal comme un nerf moteur qui régit les mouvements du larynx et du thorax, toutes les fois que ces organes doivent exécuter des actes autres que ceux exclusivement destinés à la respiration simple. Autrement dit, c'est un nerf de la vie de relation, annexé à l'appareil respiratoire ; de même que les actions auxquelles il prend part : la phonation, la déglutition, l'immobilisation du thorax, l'occlusion de la glotte dans l'effort, sont des phénomènes annexes de la fonction respiratoire. « Il n'est donc pas, à proprement parler, un nerf accessoire de la respiration ; il est plutôt un nerf antagoniste de la respiration. » (1).

Tout en reconnaissant l'exactitude des observations de Cl. Bernard, les physiologistes modernes n'admettent pas intégralement sa conception de l'antagonisme physiologique du spinal et du pneumogastrique ; mais si

(1) Duchenne, de Boulogne, range le sterno-cléido-mastoïdien et le faisceau supérieur du trapèze parmi les muscles auxiliaires de la respiration. Lorsque, la tête étant fixée, ils prennent en se contractant leur point d'insertion mobile sur le manubrium et la clavicule ils ont l'un et l'autre pour effet d'attirer vers le haut la cage thoracique et de déterminer ainsi des inspirations du type costal supérieur. Leur action sur le thorax est démontrée : 1° chez les sujets normaux, par les effets de l'électrisation ; 2° chez les malades en état d'asphyxie imminente, par l'apparition d'inspirations spontanées du type costal supérieur ; 3° chez les sujets dont les muscles sus visés sont paralysés ou atrophiés, par l'impossibilité de réaliser des inspirations de ce type.

quelques-uns de ses détails sont critiquables, il n'en reste pas moins qu'elle rend compte de la plupart des faits qu'elle tend à expliquer.

B) RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DU SPINAL CHEZ L'HOMME

Le spinal peut être atteint dans tout son trajet par des lésions irritatives ou destructives. Il peut être sectionné par des plaies d'instruments tranchants ou de projectiles d'armes à feu ; comprimée par des tumeurs ganglionnaires néoplastiques ou anévrysmales ; altéré dans sa structure par des névrites toxiques ou infectieuses.

Les symptômes de ces lésions varient suivant qu'elles portent sur sa branche interne ou sur sa branche externe.

Quand elles siègent sur sa *branche interne*, que ce soit avant, pendant ou après son passage dans le tronc du vago-spinal, elles se traduisent par un groupe de phénomènes qui constituent le *syndrome récurrentiel*, lequel se présente avec une physionomie clinique différente, selon qu'il s'agit de lésions irritatives ou destructives, et selon que ces lésions sont uni ou bilatérales.

Dans les cas de *lésions irritatives uni-latérales*, la voix et la toux sont à peu près normales ; la respiration n'est pas gênée ; à l'examen laryngoscopique, la corde vocale du côté correspondant se tient fixée en position médiane.

Dans les cas de *lésions irritatives bilatérales*, la voix reste encore à peu près normale, la toux est voilée, la respiration est striduleuse, bruyante, accompagnée de cornage et de menace d'asphyxie. Les deux cordes vocales examinées au laryngoscope occupent le milieu de l'espace interglottique.

Dans les cas de *lésions destructives uni-latérales*, la voix et la toux sont bitonales, à timbre aigu, eunuchoïde ; la corde vocale correspondante est immobile, en position intermédiaire entre la normale et la cadavérique, aussi la respiration n'est-elle pas très gênée.

Dans les cas de *lésions destructives bilatérales*, la voix est étouffée, éteinte ; la toux voilée ou rauque ; la respiration relativement facile, sauf au moment des efforts vocaux et des exercices violents où les cordes vocales restant un peu écartées de la ligne médiane, il se produit une sorte de coulage d'air qui donne lieu, chez les sujets adultes, à des bruits respiratoires de sonorité sourde. Mais chez les enfants dont l'orifice glottique est très étroit, l'immobilisation des cartilages arythénoïdes en position à peu près médiane, détermine toujours, même au repos, une dyspnée plus ou moins accentuée.

Les syndromes récurrentiels sont souvent associés à des phénomènes mor-

bides, résultant de lésions de ceux des nerfs craniens qui sont accolés au spinal : le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, l'hypoglosse, et aussi, à la sortie du trou déchiré postérieur, le grand sympathique. Ces associations donnent lieu aux syndromes des paralysies laryngées associées, dont nous avons déjà indiqué les principales variétés (voy. p. 69).

La branche externe du spinal innerve, conjointement avec le plexus cervical, le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze. On pensait naguère que les fibres provenant de ces deux origines étaient toutes des fibres motrices. Cette opinion est aujourd'hui très contestée. Les recherches de MM. Lesbre et Maignon tendent à démontrer que la branche externe du spinal est le nerf moteur exclusif du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze et que les fibres qui arrivent à ces deux muscles par l'intermédiaire du plexus cervical, sont exclusivement sensitives. Les observations pathologiques recueillies chez l'homme, paraissent confirmer cette manière de voir. Elles prouvent tout au moins que les sections de la branche externe du spinal, déterminent des paralysies totales et complètes des deux muscles auxquels elle se distribue.

Les lésions qui déterminent ces paralysies sont traumatiques ou spontanées. Les premières sont habituellement le résultat de plaies pénétrantes de la région rétro-mastoïdienne qui atteignent soit le tronc même de la branche externe du spinal au-dessus de sa bifurcation, soit l'un ou l'autre de ses rameaux qui se rendent au sterno-cléido-mastoïdien ou au trapèze ; les secondes sont des polynévrites toxi-infectieuses, particulièrement des polynévrites tabétiques.

Il va de soi que lorsque c'est le tronc même du spinal externe qui est offensé, les deux muscles innervés par les fibres qu'il contient sont simultanément paralysés, tandis qu'un seul d'entre eux sera frappé d'inertie fonctionnelle si les altérations nerveuses portent uniquement sur le rameau destiné à un seul de ces muscles.

La paralysie isolée du sterno-cléido-mastoïdien ne donne pas lieu à des troubles fonctionnels grossièrement évidents.

Ce muscle volumineux, qui traverse en diagonale la région antéro-latérale du cou, prend son insertion supérieure à l'apophyse mastoïde et à la crête occipito externe, et ses insertions inférieures sur le manubrium et le tiers interne de la clavicule. Quand il prend son point fixe sur le sternum et la clavicule, il imprime à la tête un triple mouvement : 1° il la fléchit sur la colonne vertébrale ; 2° il l'incline de son côté ; 3° il la fait tourner sur son axe vertical de façon à porter le menton du côté opposé. Lorsqu'il se contracte en même temps des deux côtés, il est simplement fléchisseur de la tête, les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation déterminés par la

contriction d'un seul des deux muscles symétriques se trouvant annihilés par l'action antagoniste de l'autre. Quand il prend son point fixe sur la tête, il élève le sternum et la clavicule. Il devient alors un muscle inspirateur accessoire, et surtout un muscle modérateur de l'expiration, car il modère et ralentit la chute de la portion supérieure du thorax après le relâchement des muscles inspirateurs. C'est ainsi qu'il est utile dans la régulation de la respiration pendant la déclamation et le chant.

Il semblerait, d'après ses fonctions physiologiques, que sa paralysie unilatérale dut être suivie de déviation permanente de la tête (torticolis paralytique) et sa paralysie bilatérale, de troubles respiratoires importants. Il n'en est rien. Quand un seul des sterno-cléido-mastoïdiens est paralysé, la tête reste droite et mobile, et quand les deux le sont à la fois, la respiration n'est pas très gênée. Cela tient à ce que plusieurs muscles du cou peuvent le suppléer. La statique et les mouvements de la tête sont assurés, à son défaut, par le trapèze, le long du cou, le grand et le petit droit antérieur, le splénius, le complexus, etc. ; la modération de la chute expiratoire du thorax, par les scalènes, le sterno-thyroïdien, l'angulaire de l'omoplate. Aussi les meilleurs signes de la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien sont ils moins la perte des mouvements de la tête et du thorax, qu'il commande à l'état normal, que l'inertie complète de ses fibres, facilement constatable par l'inspection, la palpation et la réaction de dégénérescence révélée par l'exploration électrique de ses faisceaux.

Le trapèze a une action complexe sur le scapulum et l'épaule : il est surtout adducteur du premier et fixateur de la seconde. Ses faisceaux supérieurs, obliquement ascendants, portent l'omoplate en dedans et élèvent l'épaule ; ses faisceaux moyens, dirigés transversalement, portent l'omoplate en dedans et élèvent l'acromion ; ses faisceaux inférieurs obliquement descendants, rapprochent le scapulum de la ligne médiane, en abaissant l'extrémité interne de l'épine sur laquelle ils s'insèrent, et tend par conséquent à élever le moignon de l'épaule.

Quand il est paralysé, l'omoplate est plus écartée de la ligne médiane qu'à l'état normal, et ne peut-être que difficilement rapprochée de la colonne vertébrale par l'action suppléante du rhomboïde. L'épaule est abaissée ; son élévation active est diminuée d'amplitude, mais elle est encore possible dans une certaine mesure, par l'effet de la contraction volontaire du grand dentelé, de l'omo-hyoïdien (quand l'os hyoïde est fixé), de l'angulaire et du rhomboïde.

Les troubles fonctionnels les plus importants sont ceux qui dérivent de l'imparfaite fixation de l'omoplate dans les mouvements du bras. Par ce fait,

tous les mouvements d'élévation du bras sont diminués d'amplitude et d'énergie, et tous les mouvements de force des membres supérieurs qui ne peuvent s'accomplir avec assurance que si l'épaule est solidement fixée sur le thorax, manquent de sécurité et de puissance.

Nous avons fait remarquer, il y a un instant, que la paralysie unilatérale de la branche externe du spinal ne s'accompagnait pas de torticolis paralytique. Cela ne veut pas dire que le spinal externe ne puisse pas intervenir dans la pathogénie de certains cas de torticolis spasmodique. On l'a accusé notamment, il y a quelques années, de jouer un rôle essentiel dans la production de la forme de spasme rythmique de la tête et du cou que Brissaud a décrite sous le nom de *torticolis mental* ; on a même conseillé, pour faire cesser les mouvements involontaires et gênants qui constituent le principal symptôme de cette curieuse maladie, de pratiquer la névrotomie de la branche externe du spinal. Les résultats de ce mode de traitement ont été très inconstants. Aux observations peu nombreuses dans lesquelles ils ont été favorables, on en a opposé plusieurs autres où les spasmes ont persisté malgré l'opération, et quelques-unes dans lesquelles ils ont bien cessé de se manifester du côté opéré, mais se sont aussitôt établis du côté opposé. On a dès lors renoncé à employer une méthode thérapeutique aussi infidèle.

ARTICLE XI

NERF GRAND HYPOGLOSSE

[*Planche XI*].

Le nerf grand hypoglosse constitue la XIIe paire cranienne. C'est un nerf exclusivement moteur, allant du bulbe aux muscles de la langue, au muscle génio-hyoïdien et à tous les muscles de la région sous-hyoïdienne.

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine apparente. — Le grand hypoglosse naît à la face antérieure du bulbe rachidien, dans le sillon longitudinal qui sépare l'olive de la pyramide antérieure : le *sillon préolivaire* ou *sillon de l'hypoglosse*. Cette origine se fait par dix à quinze filets, disposés en une série régulièrement verticale, qui descendent, en bas, jusqu'à l'entre-croisement des pyramides.

2° Origine réelle. — Le grand hypoglosse, nerf exclusivement moteur, est l'homologue d'une racine antérieure rachidienne.

a) *Ses noyaux d'origine.* — Ses filets radiculaires tirent leur origine, dans la région du plancher ventriculaire, de deux noyaux, un *noyau principal* et un *noyau accessoire :*

α) Le *noyau principal,* de beaucoup le plus volumineux, est situé sur le plancher du quatrième ventricule, immédiatement en dehors de la ligne médiane, c'est l'*aile blanche interne.* Il revêt dans son ensemble la forme d'une colonne longitudinale, qui s'étend depuis la base de l'aile blanche interne jusqu'à quelques millimètres au-dessous du bec de calamus. Morphologiquement, le noyau principal de l'hypoglosse représente la *base* des cornes antérieures de la moelle épinière.

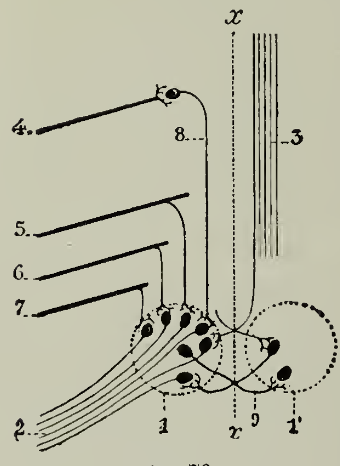


Fig. 76.
Schéma indiquant les connexions du noyau de l'hypoglosse.

xx, ligne médiane.

1, 1', noyau gauche et noyau droit de l'hypoglosse. — 2, nerf grand hypoglosse. — 3, faisceau géniculé. — 4, acoustique. — 5, trijumeau. — 6, glosso-pharyngien. — 7, pneumogastrique. — 8, bandelette longitudinale postérieure. — 9, fibres commissurales.

β) Le *noyau accessoire* se trouve placé en avant et un peu en dehors du noyau principal, tout à côté du noyau ambigu. Il est profond, tandis que le noyau principal est superficiel. Il représente, morphologiquement, la *tête* de la corne antérieure de la moelle épinière.

b) *Son trajet intra-bulbaire.* — Les filets radiculaires qui proviennent du *noyau principal* se portent obliquement en avant et en dehors, en décrivant dans leur ensemble une légère courbe à concavité externe. Ils traversent d'abord la formation réticulaire, passent ensuite entre l'olive et la parolive interne, et sortent du bulbe, comme nous l'avons vu, au niveau du sillon préolivaire. Quant aux fibres qui viennent du *noyau accessoire,* elles se portent d'abord en arrière, vers le plancher ventriculaire ; puis, changeant de direction, elles se recourbent en dedans et en avant pour rejoindre les fibres du noyau principal et se mêler à elles.

c) *Ses relations centrales.* — Le noyau principal (et probablement aussi le noyau accessoire) du grand hypoglosse est en relation : 1° avec *celui du côté opposé,* par des fibres qui s'entre-croisent dans le raphé médian et qui ont pour fonction d'associer les deux noyaux droit et gauche dans certains mouvements de la langue ; 2° avec le *faisceau géniculé* du côté opposé, qui lui apporte les incitations volontaires ; rappelons en passant que l'hypoglosse

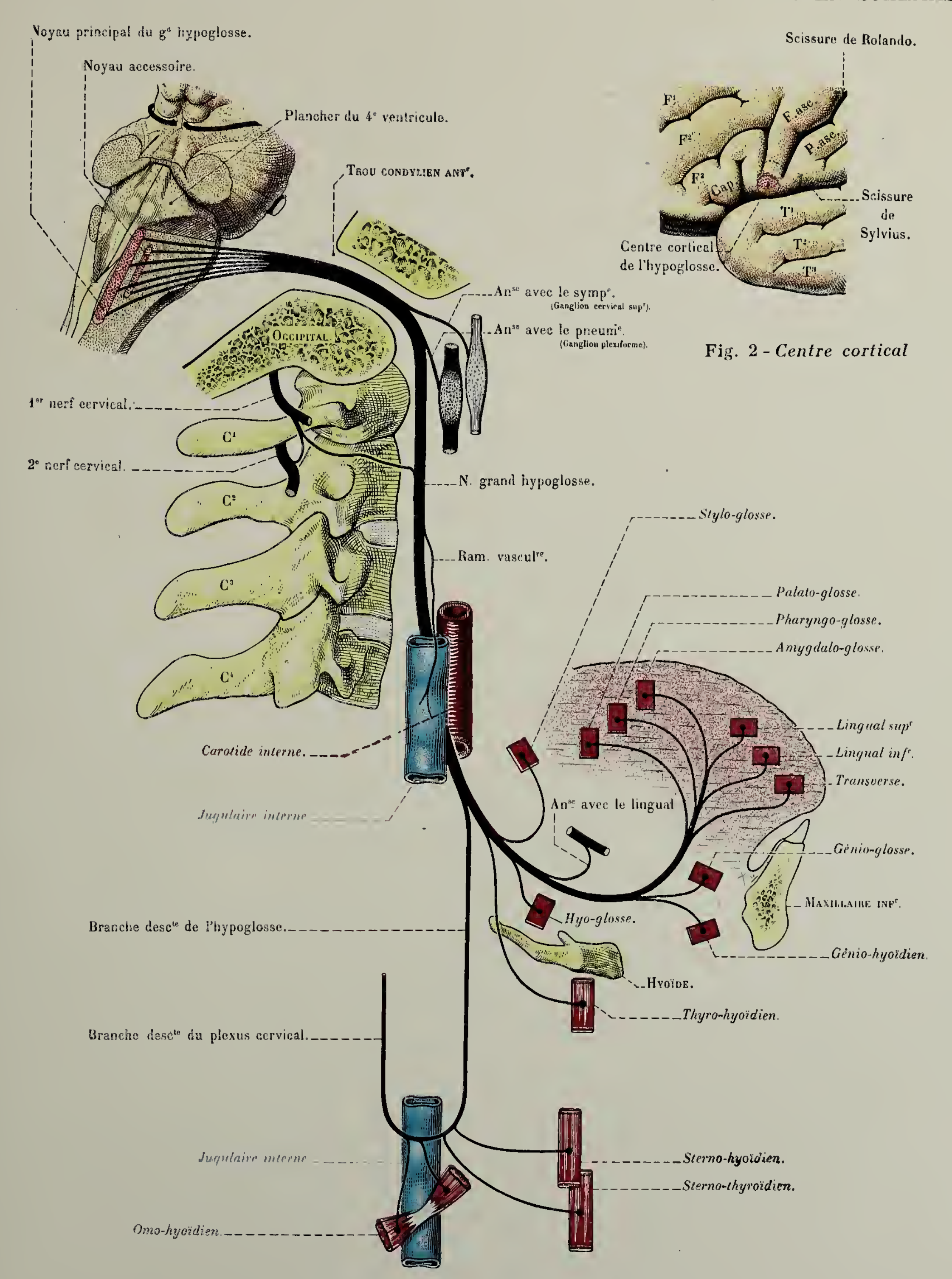


Fig. 2 - *Centre cortical*

Fig. 1 - *Origine, trajet, terminaison*

PLANCHE XI

NERF GRAND HYPOGLOSSE

S. DUPRET del.

G. DOIN éditeur.

a son *centre cortical* dans la partie la plus inférieure de la circonvolution frontale ascendante (Pl. XI, fig. 2) ; 3° avec la *voie sensitive centrale*, notamment avec les fibres qui proviennent des trois noyaux pneumogastrique, glosso-pharyngien et trijumeau (en rapport avec les mouvements réflexes) ; 4° avec un certain nombre des fibres de la *bandelette longitudinale postérieure* (en rapport elles aussi avec les mouvements réflexes).

3° Trajet. — Du sillon préolivaire où ils sont implantés, les filets radiculaires du nerf grand hypoglosse se portent en dehors, vers le trou condylien antérieur. Ils sont généralement partagés en deux groupes : les *filets supérieurs*, légèrement descendants, se réunissent ensemble, à peu de distance du bulbe, pour constituer un petit troncule ; les *filets inférieurs*, obliquement ascendants, se condensent eux aussi en un troncule distinct, situé un peu au-dessous.

Ces deux troncules, résumant tous les filets radiculaires du grand hypoglosse, traversent la dure-mère, tantôt par un orifice commun, tantôt par deux orifices distincts quoique très rapprochés. Ils s'engagent ensuite dans le conduit condylien antérieur et s'y fusionnent en un tronc unique qui débouche à la base du crâne.

Du trou condylien antérieur, le grand hypoglosse se porte obliquement en bas et en avant, jusqu'au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, qu'il croise à angle aigu. Il suit alors une direction à peu près horizontale jusqu'au bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien. Là, il s'infléchit de nouveau pour se porter en haut et en avant et, finalement, vient s'épanouir à la face inférieure de la langue, où il se termine.

4° Anastomoses. — Dans son trajet à travers les parties molles du cou, le grand hypoglosse s'anastomose successivement : 1° avec le *grand sympathique*, par un filet très grêle qui se détache du tronc nerveux, à sa sortie du trou condylien, et qui vient se jeter, soit dans le ganglion cervical supérieur du grand sympathique, soit dans le filet carotidien de ce ganglion ; 2° *avec le pneumogastrique* (voy. ce nerf, p. 223) ; 3° *avec les deux premiers nerfs cervicaux*, par deux ou trois filets, qui naissent de l'arcade préatloïdienne formée par ces deux nerfs, et qui se jettent ensuite sur la partie avoisinante de l'hypoglosse ; 4° *avec le lingual* (voy. ce nerf, p. 118).

5° Mode de distribution. — Le nerf grand hypoglosse fournit deux ordres de branches : des *branches collatérales* et des *branches terminales*.

A) Branches collatérales. — Elles sont au nombre de six, savoir :

1° *Rameau méningien.* — Filet très grêle, sensitif, qui se détache du nerf dans le trou condylien antérieur, suit à partir de là un trajet récurrent et vient se terminer, en partie dans l'os occipital, en partie sur les parois du sinus occipital postérieur.

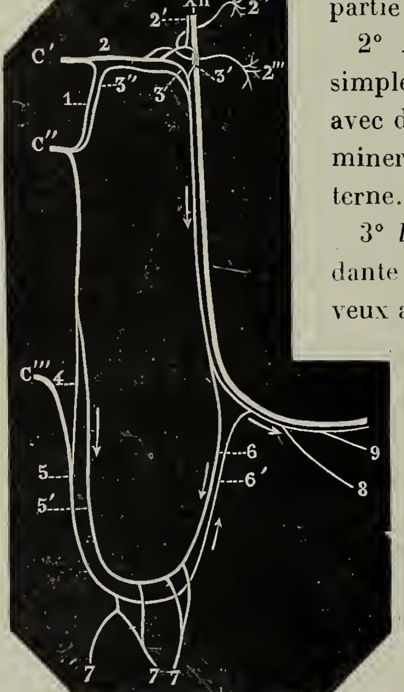


Fig. 77.
Schéma indiquant les relations du nerf grand hypoglosse avec les premiers nerfs cervicaux (d'après M. Holl).

XII, grand hypoglosse. — C', C", C''', les trois premiers nerfs cervicaux. — 1, anastomose des deux premiers nerfs cervicaux. — 2, branche du premier nerf cervical, fournissant le nerf centripète 2' et les nerfs du petit droit antérieur de la tête 2" et du grand droit antérieur de la tête 2'''. — 3, 3', 3", trois rameaux s'accolant à l'hypoglosse et le suivant dans son trajet descendant. — 4, anastomose entre le deuxième nerf cervical et le troisième. — 5, 5', deux rameaux formant la branche descendante du plexus cervical. — 6, 6', branche descendante de l'hypoglosse. — 7, 7, 7, nerfs des muscles sous-hyoïdiens. — 8, nerf du thyro-hyoïdien. — 9, nerf du génio-hyoïdien.

2° *Rameau vasculaire.* — Tout petit rameau, simple ou multiple, qui, après s'être anastomosé avec des filets du grand sympathique, vient se terminer sur le côté interne de la veine jugulaire interne.

3° *Branche descendante.* — La branche descendante du grand hypoglosse se détache du tronc nerveux au moment où il croise la carotide externe. Se portant verticalement en bas, elle descend (d'où son nom) le long de la carotide primitive, jusqu'au tendon de l'omo-hyoïdien. Là, elle s'anastomose, sur le côté antéro-externe de la jugulaire interne, avec la branche descendante interne du plexus cervical, en formant avec cette dernière une petite arcade à concavité supérieure : c'est l'*anse de l'hypoglosse*. De la convexité de cette anse, se détachent des rameaux musculaires pour les deux ventres de l'omo-hyoïdien, pour le sterno-cléido-hyoïdien et pour le sterno-thyroïdien : en somme pour tous les muscles sous-hyoïdien, sauf le thyro-hyoïdien. Rappelons que, d'après Holl, la branche descendante de l'hypoglosse ne renfermerait aucun filet provenant de ce tronc nerveux. Pour lui, elle serait exclusivement formée par des fibres provenant, par voie d'anastomose, des trois premiers nerfs cervicaux (voy. fig. 77), qui s'accoleraient plus ou moins à l'hypoglosse, mais s'en sépareraient ensuite pour aller innerver tous les muscles sous-hyoïdiens. L'hypoglosse lui-même serait spécialement destiné aux faisceaux musculaires de la langue.

4° *Nerf du thyro-hyoïdien.* — Il se détache du grand hypoglosse un peu

en arrière du bord postérieur du muscle hyo-glosse, se porte obliquement en bas et en avant et se termine dans le muscle thyro-hyoïdien.

5° *Nerf des muscles hyo-glosse et stylo-glosse.* — Ils naissent un peu au-dessous du précédent et viennent se terminer, comme l'indique suffisamment leur nom, dans les deux muscles hyo-glosse et stylo-glosse.

6° *Nerf du génio-hyoïdien.* — Il naît un peu au-dessous des précédents, se porte d'arrière en avant et, après un court trajet, arrive sur le côté externe du muscle génio-hyoïdien, où il se termine.

b) Branches terminales. — Après avoir fourni successivement les différentes branches collatérales que nous venons d'indiquer, le nerf grand hypoglosse, considérablement amoindri, chemine quelque temps sur la face externe du muscle génio-glosse. Puis, il s'enfonce dans l'épaisseur de la langue, où il s'épanouit en de nombreuses branches terminales, fréquemment anastomosées entre elles, qui, finalement, se perdent dans les différents faisceaux musculaires de la langue.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

A) FONCTIONS DU NERF GRAND HYPOGLOSSE

1° Données expérimentales. — On peut atteindre les filets originels de la XIIe paire sans ouvrir la paroi osseuse du crâne, en les mettant simplement à nu par l'incision de la lame membraneuse qui ferme en arrière l'espace occipito-atloïdien. On tombe droit sur ses racines et il est alors possible de les arracher, de les couper ou de les exciter. Ces manœuvres ne provoquent, chez l'animal en expérience, aucune manifestation douloureuse ; elles déterminent seulement des contractions dans les muscles innervés par l'hypoglosse. Si, au lieu d'agir sur les racines de ce nerf, on excite, mécaniquement ou électriquement, son tronc ou ses branches périphériques, on provoque à la fois des mouvements dans les muscles qu'il innerve, de la douleur et des réactions vaso-motrices.

L'hypoglosse est donc à son origine un nerf exclusivement moteur, et s'il devient plus loin sensitif et vaso-moteur, c'est parce qu'il s'est annexé dans son trajet, des fibres sensitives et vaso-motrices provenant des anastomoses qu'il a reçues du pneumogastrique du grand sympathique, du plexus cervical et du trijumeau (par l'intermédiaire du lingual).

2° **Effets de la section des deux nerfs hypoglosses.** — Par ses fibres motrices qui sont de beaucoup les plus nombreuses, l'hypoglosse commande la motilité de tous les muscles intrinsèques et de la plupart des muscles extrinsèques de la langue. Après l'arrachement de ses racines ou après la section bilatérale de son tronc, la langue devient immédiatement flasque, inerte, elle reste immobile sur le plancher de la bouche, incapable d'aucun mouvement volontaire. Elle n'a pas perdu sa sensibilité tactile, car si on la pique ou si on la pince, l'animal pousse des cris de douleur ; elle a conservé aussi sa sensibilité gustative, car si on dépose sur elle une solution de coloquinte, il manifeste une sensation désagréable. Les fibres sensitives qui se trouvent dans l'hypoglosse ne sont pas destinées, en effet, à la muqueuse linguale ; elle se terminent toutes dans les fuseaux neuro-musculaires et dans les autres appareils sensitifs dont la musculature de la langue est abondamment pourvue.

Les troubles fonctionnels qui se produisent après la section des deux hypoglosses chez le chien sont toutefois caractéristiques. Si on présente à l'animal une écuelle de lait, il ne peut pas laper le liquide ; il approche son museau de l'écuelle, mais ne pouvant tirer la langue hors de la bouche, il lui est impossible de boire son contenu. « Si on lui offre un morceau de pain trempé dans du lait, il le saisit avec vivacité et se met à le mâcher ; mais à peine est-il divisé qu'il le laisse tomber pour le reprendre encore, le subdiviser et ainsi de suite, jusqu'à ce que, après l'avoir réduit en petits fragments, il l'abandonne ; et si par hasard la pointe de la langue vient pendant les mouvements de la tête à sortir par l'un ou l'autre angle de la bouche, elle reste dehors sans que le chien puisse la retirer, en sorte que, pendant les mouvements de mastication, il la mord et pousse des cris de douleur ». (Panizza).

La déglutition est, elle aussi, très difficile ou même impossible. Introduit-on un morceau de viande dans la bouche de ce même chien, celui-ci fait de vains efforts pour le placer entre ses dents afin de le mastiquer et de l'avaler ; mais, le plus souvent, le morceau de viande s'échappe de sa bouche et tombe sur le sol ou bien il se place entre la langue et les arcades dentaires, d'où l'animal ne peut le déloger à cause de l'inertie de sa langue.

Chez l'homme, la perte de l'action des deux hypoglosses est suivie des mêmes troubles de la mastication et de la déglutition que chez le chien ; mais on observe, en outre, des troubles très marqués de la phonation, car dans l'espèce humaine la langue ne sert pas seulement à amener les aliments sous les dents qui doivent les broyer et à porter le bol alimentaire à l'orifice supérieur du pharynx ; elle joue aussi un rôle très important dans la modulation de la voix et du chant ; elle est particulièrement indispensable à la prononciation des consonnes dites linguales : K, L, R, T, et à l'émission correcte de

la plupart des autres, si bien que lorsqu'elle est paralysée, la voix devient monotonale et indistincte, même si les cordes vocales et les lèvres ont conservé leur motilité normale.

3° Fibres sympathiques de l'hypoglosse. — Les fibres du grand sympathique contenues dans le tronc et les branches de l'hypoglosse sont en majeure partie vaso-constrictives. Après la section de ce nerf, on constate une légère hypérémie de la moitié correspondante de la langue, due à la paralysie des vaso-constricteurs. Inversement, l'excitation électrique du bout distal du nerf sectionné est suivie d'une ischémie hémilatérale très appréciable de la muqueuse linguale, déterminée par la contraction active des artérioles de la région (Vulpian). Les fibres vaso-dilatatrices de la langue passent presque toutes par le nerf lingual.

B) RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DE L'HYPOGLOSSE

Toute lésion destructive du nerf hypoglosse, de ses noyaux bulbo-médullaires, de son centre cortical ou des faisceaux de fibres qui relient ses noyaux bulbaires et médullaires à ceux du cerveau se traduit cliniquement par des phénomènes de paralysie linguale. Cette paralysie est limitée à une moitié latérale de la langue lorsque ses lésions provocatrices sont elles-mêmes unilatérales ; elle s'étend à la totalité de la langue si elles sont bilatérales. Ses symptômes, uniformes dans leurs grands traits, varient par quelques détails selon que les lésions qui leur ont donné naissance siègent sur la portion périphérique du nerf, sur ses noyaux d'origine ou sur ses centres corticaux. De là trois types ou variétés de paralysies neuropathiques de la langue : 1° le *type périphérique* ; 2° le *type nucléaire* ou *bulbaire* ; 3° le *type cérébral*.

1° Paralysies périphériques. — Les paralysies périphériques de l'hypoglosse sont le plus souvent la conséquence de plaies pénétrantes de la région sus-hyoïdienne, de compression par des tumeurs du voisinage ou de névrites toxi-infectieuses. Elles sont généralement unilatérales.

Leur symptôme essentiel est l'hémiparalysie atrophique de la langue. A l'*inspection*, l'hémilangue du côté correspondant au nerf offensé apparaît aplatie, ridée, comme flétrie. A la *palpation*, on la trouve manifestement plus mince et plus molle que du côté sain. A *l'exploration électrique*, on trouve, au début, une simple diminution de l'excitabilité des muscles en voie d'atrophie ; plus tard on constate toute la série des modifications quantitatives et qualitatives qui marquent les différents degrés de la réaction de dégé-

nérescence dans les muscles anervés ; enfin, dans les cas anciens où la régénération ne s'est pas opérée, toute excitabilité aux courants faradiques et galvaniques est perdue.

Il n'y a pas de troubles de la motilité de la face, pas de déviation du voile du palais. La sensibilité tactile et gustative de la muqueuse linguale est intégralement conservée. Les réflexes salivaires, provoqués par les irritations mécaniques des parties latérales de la langue, ne sont pas abolis.

Les troubles fonctionnels sont moins graves qu'on ne pourrait le supposer *a priori*. La mastication, la déglutition, la phonation sont bien un peu gênées, mais elles s'effectuent encore assez facilement par suite de la persistance de la contractilité volontaire dans les muscles linguaux du côté sain.

Pour la même raison, le malade peut sans difficulté porter sa langue hors de la bouche ou la rétracter vers l'arrière-gorge. Il faut noter cependant que l'exécution de ces mouvements est toujours défectueuse, en ce sens qu'elle s'accompagne de déviations anormales de la langue. Quand celle-ci est au repos, appliquée sans effort sur le plancher de la bouche, son raphé médian est rectiligne comme chez les sujets normaux. Mais quand le malade la tire hors de la bouche, sa pointe se dévie en arc vers le côté malade ; au contraire, lorsqu'il la ramène fortement vers la gorge, elle se dévie vers le côté sain. Voici l'explication que donnent, de ces phénomènes la plupart des auteurs : la déviation de la pointe de la langue vers le côté paralysé, dans la propulsion active hors de la bouche, est due à l'action du muscle génio-glosse du côté sain. A cause de son insertion oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors, ce muscle attirerait la langue d'autant plus énergiquement vers le côté malade que les muscles du côté opposé seraient plus atones. Ascoli fait remarquer à ce sujet qu'à l'état normal, quand un homme sain porte fortement sa langue d'un côté, la contraction la plus énergique a lieu du côté opposé à celui de la déviation de la langue, tandis que s'il porte cet organe directement en avant, les muscles des deux côtés se contractent avec une égale énergie. Pour ce qui concerne la déviation de l'axe de la langue vers le côté sain quand elle est rétractée dans le fond de la bouche, elle a été attribuée par Dinkles à la contraction du muscle stylo-glosse. Le stylo-glosse prend, en effet, son point fixe sur l'apophyse mastoïde et le ligament stylo-maxillaire, d'où il se porte obliquement en avant et en dedans vers le bord latéral de la langue, dans l'épaisseur de laquelle il pénètre. Par suite, quand les deux stylo-glosses se contractent ensemble, ils attirent directement la langue en arrière ; mais si un seul d'entre eux entre en contraction, il entraîne la langue dans la direction de son point fixe, c'est-à-dire du côté où s'exerce la traction, c'est-à-dire du côté sain.

2° Paralysies nucléaires. — Les paralysies nucléaires de l'hypoglosse peuvent être la conséquence :

α) Ou bien (mais cela est rare) de lésions unilatérales comme de petits foyers d'hémorragie ou de ramollissement, siégeant à la partie inférieure du bulbe, dans la région correspondant à l'aile blanche interne du plancher du quatrième ventricule ;

β) Ou bien (ce qui est plus fréquent) d'altérations plus ou moins régulièrement symétriques, comme celles qui déterminent les polio-bulbies toxi-infectieuses, ou celles, d'origine encore inconnue, qui forment le substratum anatomique des paralysies labio-glosso-laryngées de Duchenne, de Boulogne.

Or, dans aucun de ces cas les lésions ne sont strictement limitées à l'aire des noyaux de l'hypoglosse ; elles s'étendent toujours plus ou moins sur les noyaux des nerfs voisins, très rapprochés les uns des autres dans cette région.

Par suite, aux symptômes provoqués par la destruction des éléments cellulaires propres de la XIIe paire s'ajoutent des phénomènes morbides dépendant des lésions des noyaux d'autres nerfs craniens, situés à proximité de ceux de l'hypoglosse. Aussi, en règle générale, doit-on toujours penser à une paralysie nucléaire, plutôt qu'à une paralysie périphérique de l'hypoglosse, quand une paralysie atrophique uni ou bilatérale de la langue s'accompagne de paralysie du voile du palais ou du larynx, de paralysie du constricteur supérieur du pharynx, de paralysie des lèvres ou du moteur oculaire externe, impliquant l'intervention de la XIe, de la IXe, de la VIIe ou de la VIe paire, ou bien de troubles respiratoires ressortissant du pneumogastrique.

3° Paralysie d'origine cérébrale. — La glossoplégie d'origine cérébrale a une symptomatologie des plus simples. Elle est uniquement caractérisée par une diminution de l'énergie contractile de la moitié de la langue du côté opposé à l'hémisphère cérébral où siège sa lésion provocatrice. Les muscles parésiés s'atrophient un peu, leurs réactions électriques restent normales. Les troubles fonctionnels de la mastication, de la déglutition, de la phonation sont réduits au minimum. La langue tirée hors de la bouche est légèrement déviée vers le côté paralysé, et c'est cette déviation qui constitue le principal symptôme des paralysies de la langue d'origine cérébrale.

Il est à peine besoin de rappeler que cette forme de parésie unilatérale de la langue est presque toujours accompagnée d'hémiplégie des membres et de parésie faciale du côté opposé à la lésion cérébrale.

4° Diagnostic différentiel des glossoplégies d'origine périphérique, nucléaire ou cérébrale. — Les éléments de ce diagnostic sont fournis moins par

les symptômes propres de la paralysie linguale, qui sont sensiblement identiques dans tous les cas, que par la constatation des divers phénomènes morbides qui lui sont fréquemment associés.

De ce point de vue les éventualités qui se présentent le plus communément en clinique sont les suivantes :

a) *L'hémiparalysie linguale existe seule.* — Théoriquement elle pourrait alors être la conséquence de lésions périphériques, nucléaires ou cérébrales du nerf de la XIIe paire. Mais, en fait, il est excessivement rare qu'une lésion du névraxe soit assez circonscrite pour atteindre isolément le groupe des éléments anatomiques affectés à une fonction spécialisée. Dès lors, toute glossoplégie pure, c'est-à-dire exempte de complications résultant de l'ingérence de nerfs autres que l'hypoglosse doit, par cela même qu'elle est pure, être considérée comme d'origine périphérique.

b) *L'hémiparalysie linguale est associée à des phénomènes révélant l'atteinte simultanée de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien, du vago-spinal ou du cordon sympathique cervical.* — Ces associations polyneuropathiques ont été minutieusement étudiées par les laryngologistes sous le nom générique de Syndromes des quatre derniers nerfs craniens, comprenant les syndromes de Jackson, de Tapia, de Vernet, ou du trou déchiré postérieur, de Collet-Sicard ou du carrefour condylo-déchiré postérieur et de Villaret ou de l'espace rétro-parotidien. Ils sont le résultat de lésions intéressant à la fois l'hypoglosse et les nerfs qui se trouvent en certains points de leur trajet en rapport de contiguité avec lui. Nous avons indiqué plus haut avec assez de détails les conditions de productions et la signification diagnostique de chacun d'eux (voy. p. 67 et suiv.). Il serait superflu de leur consacrer ici de nouveaux développements.

c) *L'hémiparalysie linguale est associée à une hémiplégie de la face et des membres.* — On doit alors l'attribuer à des lésions cérébrales siégeant dans la zone motrice corticale ou dans les faisceaux de fibres de projection qui s'en détachent et qui passant par le centre ovale, la capsule interne et le pied du pédoncule cérébral s'entrecroisent sur la ligne médiane avant de se rendre dans les noyaux des nerfs bulbo-protubérantiels ou les cornes antérieures de la moelle.

CHAPITRE III

NERFS RACHIDIENS

Les nerfs rachidiens, que l'on désigne encore sous le nom de *nerfs spinaux*, peuvent être définis : les nerfs qui naissent de la moelle épinière et traversent les trous de conjugaison, pour se rendre aux territoires organiques auxquels ils sont destinés. Ils diffèrent ainsi nettement des nerfs craniens qui, eux, traversent les trous de la base du crâne. Comme nous l'avons fait pour les nerfs craniens, nous étudierons tout d'abord, dans un premier article, les *nerfs rachidiens en général*. Nous décrirons ensuite, dans les sept articles suivants : 1° les *branches postérieures des nerfs rachidiens* ; 2° le *plexus cervical* ; 3° le *plexus brachial* ; 4° les *nerfs intercostaux* ; 5° le *plexus lombaire* ; 6° le *plexus sacré* ; 7° le *plexus sacro-coccygien*.

ARTICLE PREMIER

NERFS RACHIDIENS EN GÉNÉRAL

[*Planche XII*].

Envisagés au point de vue de leur constitution anatomo-physiologique, les nerfs rachidiens appartiennent tous à la classe des nerfs mixtes, c'est-à-dire qu'ils possèdent à la fois, diversement entremêlées, des fibres motrices et des fibres sensitives.

§ 1. — ANATOMIE

Comme les nerfs craniens, les nerfs rachidiens obéissent à la loi de symétrie ; ils naissent par paires à droite et à gauche de la moelle épinière.

1° Division. — Il existe, chez l'homme, à l'état normal, 62 paires rachi-

diennes, soit 31 nerfs de chaque côté. Ils se divisent, comme les vertèbres, avec lesquelles ils présentent des rapports intimes, en cervicaux, dorsaux, lombaires, sacrés et coccygien :

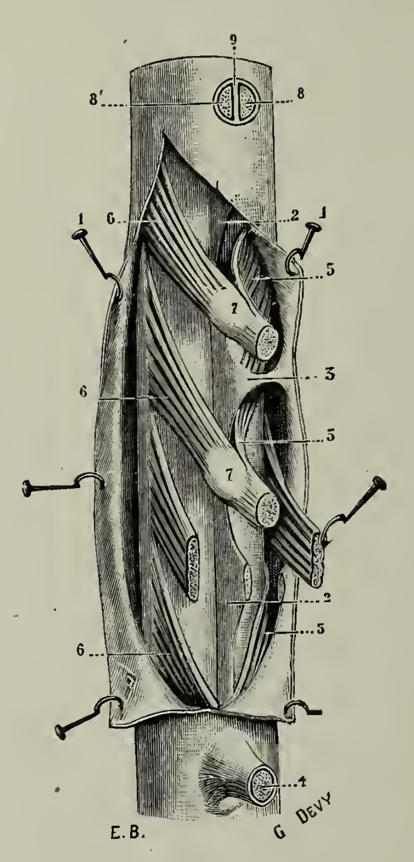


Fig. 78.
Un tronçon de moelle, vu par sa face latérale droite, pour montrer les racines des nerfs rachidiens.

1, dure-mère, incisée et érignée. — 2, ligament dentelé. — 3, une dent de ce ligament, insérée sur la dure-mère. — 4, un nerf rachidien dans la gaine que lui fournit la dure-mère. — 5, 5, 5, racines antérieures. — 6, 6, 6, racines postérieures. — 7, 7, ganglions spinaux. — 8, 8', racine antérieure et racine postérieure, juxtaposées dans le canal fibreux de la dure-mère. — 9, cloison fibreuse verticale séparant les deux racines.

a) Les *nerfs cervicaux* sont au nombre de 8 : le premier passe entre l'occipital et l'atlas ; le huitième, entre la septième cervicale et la première dorsale.

b) Les *nerfs dorsaux* sont au nombre de 12 : le premier s'échappe par le trou de conjugaison, qui est formé par la première vertèbre dorsale et par la seconde ; le douzième par le trou de conjugaison que circonscrivent la dernière vertèbre dorsale et la première lombaire.

c) Les *nerfs lombaires* sont au nombre de 5 : ils passent par les cinq trous de conjugaison suivants.

d) Les *nerfs sacrés,* au nombre de 5 également, s'échappent du canal vertébral, les quatre premiers par les trous sacrés, le cinquième entre le sacrum et le coccyx.

e) Le *nerf coccygien,* enfin, situé au-dessous du précédent, passe sous un ligament qui va de la base de la corne coccygienne à la deuxième pièce du coccyx.

2° Mode d'origine : racines antérieures et racines postérieures. — Les nerfs rachidiens se détachent de la moelle par deux ordres de racines, les unes *antérieures* ou *ventrales,* les autres *postérieures* ou *dorsales,* les premières motrices, les secondes sensitives. Du reste, comme les nerfs crâniens, les racines rachidiennes ont une *origine apparente* et une *origine réelle* :

a) Origine apparente. — L'origine apparente est le point de la surface de la moelle, d'où émergent les racines : c'est là, en effet, qu'elles semblent prendre naissance. Les racines antérieures naissent par plusieurs filets irrégulièrement superposés sur la partie antéro-

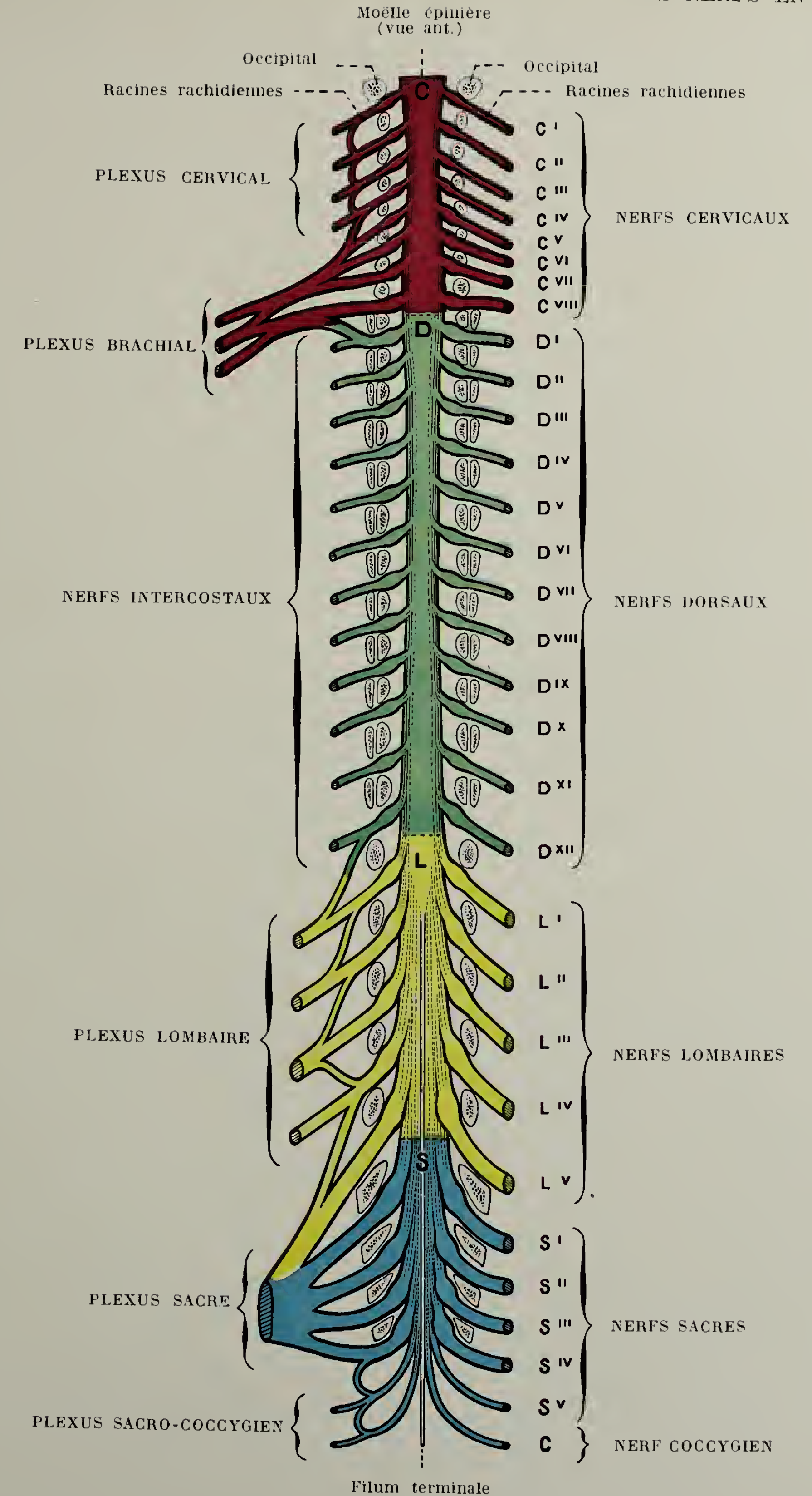


PLANCHE XII

VUE D'ENSEMBLE DES ORIGINES
DES NERFS RACHIDIENS ET DES PLEXUS

S. DUPRET del.

latérale de la moelle, un peu en dehors du sillon médian antérieur. Les racines postérieures émergent par des filets égalcment multiples, sur la partie postéro-latérale de la moelle, un peu en dehors du sillon médian postérieur, dans un sillon spécial qui sépare le cordon postérieur du cordon latéral et que l'on désigne sous le nom de *sillon collatéral postérieur* (fig. 78 et 79).

Les filets radiculaires de la racine antérieure se portent obliquement en dehors et un peu en arrière vers le trou de la dure-mère (*canal dural*) qui doit leur livrer passage. Un peu avant d'atteindre cet orifice ou au moment de l'atteindre, ils se réunissent en un faisceau unique, *tronc radiculaire antérieur*, lequel s'engage dans la partie antérieure du canal dural. De même, les filets radiculaires postérieurs se dirigent obliquement en dehors et un peu en avant, se réunissent en un seul faisceau, *tronc radiculaire postérieur*, et pénètrent dans la partie postérieure du canal dural. Le canal fibreux que la dure-mère offre aux racines rachidiennes, se trouve situé, sauf pour un certain nombre de racines que nous indiquerons plus loin, dans le trou de conjugaison correspondant.

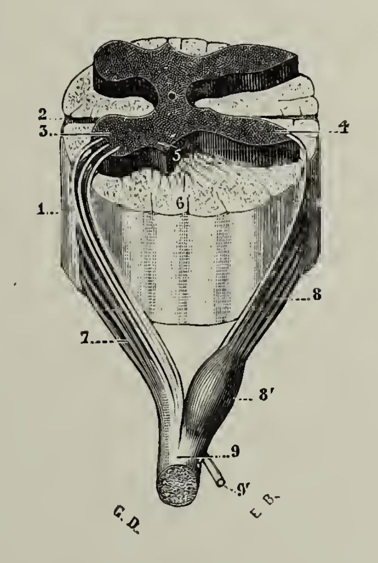


Fig. 79.
Une paire rachidienne, avec ses racines antérieures et ses racines postérieures.

1, tronçon de moelle, vu par sa face latérale gauche. — 2, sillon médian antérieur. — 3, corne antérieure. — 4, corne postérieure. — 5, corne latérale ou tractus intermedio-lateralis. — 6, formation réticulaire. — 7, racine antérieure. — 8, racine postérieure, avec 8' son ganglion. — 9, nerf rachidien. — 9' sa branche postérieure.

Arrivés à la partie externe du trou de conjugaison, les deux troncs radiculaires antérieur et postérieur s'unissent à leur tour pour constituer un tronc mixte, qui est le *nerf rachidien*. Cette fusion des deux racines est intime : il est absolument impossible de démêler, au delà du trou de conjugaison, ce qui appartient à l'une ou à l'autre.

L'obliquité de chaque racine rachidienne varie suivant les régions : les racines du premier nerf rachidien sont légèrement ascendantes ; les racines du deuxième et du troisième nerf suivent une direction à peu près horizontale ; les racines des nerfs suivants sont toutes obliquement descendantes, et cette obliquité augmente progressivement, au point que les nerfs qui sortent par les trous de conjugaison de la région lombaire et de la région sacrée, ont une direction qui se rapproche beaucoup de la verticale. C'est à l'ensemble des racines de ces derniers nerfs, formant, dans le canal lombo-sacré, un volumi-

neux paquet de cordons verticaux et parallèles qu'on a donné le nom de *queue de cheval.*

Les racines antérieures et les racines postérieures, si profondément distinctes au point de vue fonctionnel, présentent, même à un point de vue purement anatomique, de nombreux caractères différentiels. Dans leur *mode d'émergence,* tout d'abord, les filets radiculaires antérieurs se disposent, de chaque côté de la moelle, en une série fort irrégulière, se rapprochant tantôt plus, tantôt moins, du sillon médian antérieur : l'ensemble de leurs points d'émergence forme comme une sorte de bande longitudinale de 1 ou 2 millimètres de largeur. Les filets radiculaires postérieurs, au contraire, s'étagent, dans le sillon collatéral postérieur, en une série parfaitement linéaire à direction verticale. Au point de vue *volume,* les racines postérieures possèdent plus de filets que les racines antérieures correspondantes. En outre, chaque filet radiculaire, pris isolément, est un peu plus volumineux dans les racines postérieures que dans les racines antérieures. Il en résulte que le volume total de chaque racine postérieure est plus considérable que celui de la racine antérieure qui lui correspond. Le rapport volumétrique des deux ordres de racines est établi par les chiffres suivants : la racine antérieure étant 1, la racine postérieure devient 1,5 à la région dorsale, 2 à la région lombaire, 3 à la région cervicale.

Mais le caractère le plus important qui différencie morphologiquement les deux racines rachidiennes, c'est la présence, sur la partie externe de la racine postérieure, d'un petit renflement ganglionnaire, appelé *ganglion rachidien* ou *ganglion spinal :* nous y reviendrons tout à l'heure. Voyons, auparavant, qu'elle est l'origine réelle des nerfs rachidiens.

B) Origine réelle. — Les relations intimes des racines rachidiennes avec le névraxe sont différentes pour les antérieures et pour les postérieures, et il convient, à ce sujet, de les étudier séparément :

a) *Racines antérieures.* — Les racines antérieures s'engagent dans l'épaisseur du cordon antéro-latéral de la moelle et se dirigent vers la corne antérieure de la substance grise, subdivisées le plus souvent en une série de petits faisceaux secondaires. Les fibres qui constituent ces faisceaux radiculaires se terminent chacune dans une des cellules radiculaires antérieures (voy. *moelle*). Les cornes antérieures de la moelle sont ainsi les véritables *noyaux d'origine* des racines antérieures : les fibres constitutives des racines antérieures ne sont autres que les cylindraxes des cellules précitées.

Les cellules radiculaires de la corne antérieure sont en relation, soit par leurs prolongements protoplasmiques, soit par leur corps cellulaire, avec plusieurs ordres de fibres, notamment avec les fibres du faisceau pyramidal,

avec les fibres descendantes du cervelet et avec les collatérales sensitivo-motrices de Ramon J. Cajal.

De ces différentes fibres, qui toutes se terminent autour de la cellule radiculaire par des arborisations libres, les premières proviennent de la zone motrice du cerveau ; les secondes descendent de l'écorce cérébelleuse ; les troisièmes émanent des racines postérieures correspondantes. Chaque cellule motrice des cornes antérieures, est donc soumise à une triple influence : 1° à l'influence du cerveau, qui lui envoie les incitations motrices volontaires ; 2° à l'influence du cervelet, qui lui transmet des incitations, encore mal connues, mais réelles, tendant à coordonner les mouvements et peut-être aussi à les rendre plus forts, plus énergiques ; 3° à l'influence des nerfs sensitifs périphériques, qui, par les impressions qu'ils lui apportent, provoquent les mouvements réflexes.

b) *Racines postérieures.* — Les racines postérieures ou sensitives disparaissent dans le sillon collatéral postérieur, entre le faisceau de Goll et le faisceau de Burdach. Elles traversent là, à la périphérie de la moelle, une petite région spéciale connue sous le nom de *zone marginale* de Lissauer ou *zone de Lissauer.* Puis, chacune des fibres qui les constituent se partage en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante :

α) Les *branches descendantes,* extrêmement grêles, se portent en bas. Après un trajet très court (quelques centimètres seulement), elles pénètrent dans la corne postérieure et s'y terminent chacune par une arborisation libre, laquelle entre en relation avec l'un des groupes cellulaires de cette corne, tout particulièrement avec les cellules de la substance gélatineuse. Ce sont des *voies courtes.*

β) Les *branches ascendantes,* beaucoup plus importantes, constituent, dans leur ensemble, le *faisceau radiculaire postérieur.* Il occupe successivement dans le cordon postérieur de la moelle : 1° le côté interne de la corne postérieure (*champ cornu-radiculaire* de Marie) ; 2° la partie moyenne du faisceau de Burdach (*bandelette externe* de Pierret) ; 3° le faisceau de Goll, jusqu'à son extrémité supérieure. Envisagées au point de vue de leur terminaison, les fibres constitutives du faisceau radiculaire postérieur se divisent, d'après la longueur de leur parcours, en fibres courtes, fibres moyennes et fibres longues : les *fibres courtes,* se portant obliquement en avant et en dehors, pénètrent dans la tête de la corne postérieure et s'y résolvent en des arborisations terminales libres autour des cellules nerveuses, soit de la substance gélatineuse, soit de la substance spongieuse ; les *fibres moyennes* se rendent, après un trajet un peu plus long (6 ou 7 centimètres), à la colonne de Clarke, où elles se terminent, de même, par des arborations libres au-

tour des cellules nerveuses de cette colonne ; les *fibres longues*, enfin, remontent en plein faisceau de Goll jusqu'au bulbe rachidien pour se terminer dans les noyaux de Goll et de Burdach. Les cellules de la corne postérieure, la colonne de Clarke et les deux noyaux de Goll et de Burdach deviennent ainsi les *noyaux d'origine* ou, plus exactement, les *noyaux terminaux* des fibres sensitives rachidiennes. Rappelons, en passant (nous y reviendrons plus loin en étudiant la *voie sensitive*) que, de ces différents noyaux, partent d'autres fibres qui, après entre-croisement sur la ligne médiane, gagnent l'écorce cérébrale en formant le *ruban de Reil*.

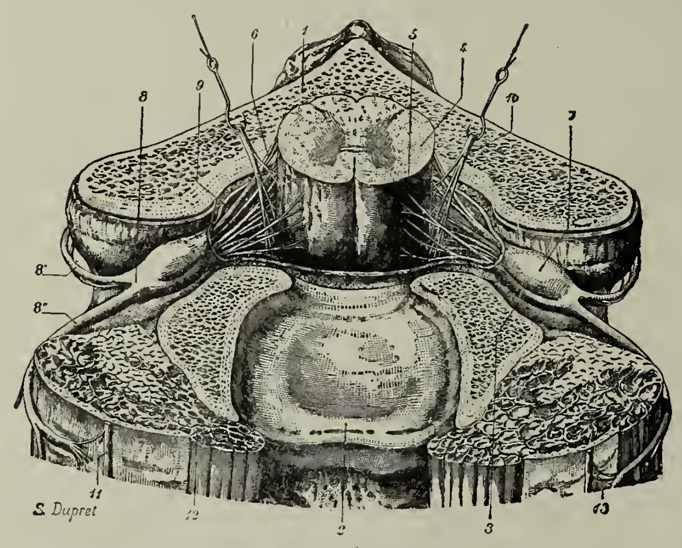


Fig. 80.
Un ganglion spinal, vu en place entre la troisième vertèbre cervicale et la quatrième.

1, troisième vertèbre cervicale. — 2, corps de la quatrième. — 3, trou de conjugaison entre ces deux vertèbres. — 4, moelle épinière. — 5, racines antérieures. — 6, racines postérieures. — 7, ganglion spinal. — 8, quatrième nerf cervical, avec : 8', sa branche postérieure ; 8'', sa branche antérieure. — 9, dure-mère se prolongeant sur le ganglion. — 10, nerf spinal, érigné en haut et en dehors. — 11, sympathique cervical. — 12, muscles prévertébraux. — 13, anastomose entre le nerf rachidien et le sympathique.

3° Ganglions spinaux. — Les ganglions spinaux (fig. 80) sont de petites masses de couleur gris cendré, de forme ovoïde ou elliptique, qui se développent sur la partie externe des racines postérieures. Les racines les abordent par leur extrémité interne, appelée quelquefois *pôle d'immersion*. Elles les pénètrent, les traversent et en ressortent à l'extrémité opposée ou *pôle d'émergence*. C'est au sortir du ganglion qu'elles se fusionnent avec les racines antérieures correspondantes pour constituer les nerfs mixtes, les *nerfs rachidiens*.

Les ganglions spinaux se trouvent logés généralement dans les trous de conjugaison. Quelques-uns, cependant, font exception. Ce sont : 1° le *ganglion du premier nerf cervical* qui, très variable dans sa disposition, se trouve situé, selon les cas, au niveau de l'orifice dural, en dehors ou en dedans de cet orifice ; 2° le *ganglion du deuxième nerf cervical*, qui est situé entre la partie antérieure de l'arc postérieur de l'atlas et la partie correspondante de

la lame de l'axis ; 3° les *ganglions des nerfs sacrés*, qui se trouvent placés dans le canal sacré, entre la paroi latérale de ce canal et le sac dural ; ils sont intra-rachidiens, au lieu d'être intervertébraux ; 4° le *ganglion du nerf coccygien*, dont les éléments se disséminent à la surface du cordon nerveux.

Histologiquement, les ganglions spinaux ont pour éléments essentiels des cellules unipolaires, dont le prolongement, très court, se divise en deux branches : une *branche ascendante*, qui représente le *prolongement cylindraxile* de la cellule ganglionnaire et qui passe dans les racines postérieures ; une *branche descendante*, qui représente le *prolongement protoplasmique* et qui, se jetant dans le nerf rachidien, se rend à la périphérie. Rappelons, en passant, que les cellules ganglionnaires sont primitivement bipolaires et que ce n'est que plus tard, au cours du développement, qu'elles deviennent unipolaires.

4° **Rapports**. — Pour sortir du canal vertébral, les racines rachidiennes doivent forcément traverser les trois enveloppes de la moelle ou méninges. Or, chacune de ces enveloppes se comporte à leur égard d'une façon spéciale : la *pie-mère*, membrane cellulo-vasculaire, s'étale régulièrement sur chaque racine d'abord, puis sur le nerf mixte, en formant le névrilème ; l'*arachnoïde*, membrane séreuse, n'est en rapport avec les racines que sur le point où ces racines s'engagent dans l'orifiee que leur offre la dure-mère ; la *dure-mère*, membrane fibreuse, se réfléchissant en dehors au niveau du point où elle est perforée par les racines, forme à celles-ci des gaines tubuleuses qui les accompagnent dans les trous de conjugaison et se fusionnent peu à peu, au delà de ces trous, avec la gaine conjonctive du nerf.

Dans le canal vertébral, depuis leur émergence jusqu'à leur orifice dural, les racines rachidiennes, chacune avec les vaisseaux qui l'accompagnent, cheminent dans l'espace sous-arachnoïdien, entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

Dans le trou de conjugaison, les deux racines correspondantes sont encore séparées l'une de l'autre par une mince cloison fibreuse, ou tout au moins conjonctive, tantôt simple, tantôt double, qui dépend de la dure-mère. Cette cloison, disposée verticalement, divise le prolongement tubuleux que cette membrane envoie dans chaque trou de conjugaison, en deux conduits secondaires : l'un antérieur, occupé par la racine motrice ; l'autre postérieur, réservé à la racine sensitive et à son ganglion. Ajoutons que, dans les trous de conjugaison qui sont, comme on sait, beaucoup plus larges que ne le comporte le volume des nerfs rachidiens, ceux-ci entrent en rapport avec

des veines, dites *veines de conjugaison*, toujours très volumineuses et plus ou moins disposées en plexus.

5° **Distribution générale.** — Au sortir du trou de conjugaison, les nerfs rachidiens, à peine formés, se divisent chacun en deux branches terminales d'inégal volume (fig. 80), une branche postérieure et une branche antérieure :

a) *Branches postérieures.* — Les branches postérieures ou *dorsales*, relativement petites, se portent en arrière. Elles sont destinées aux muscles et aux téguments de la région dorsale du corps.

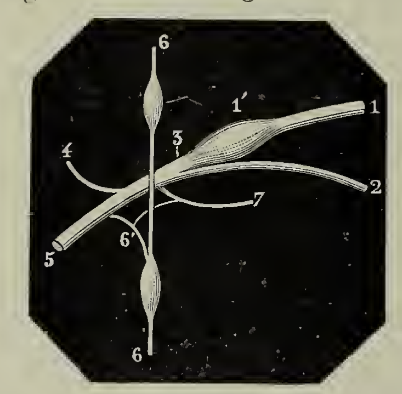


Fig. 81.
Schéma montrant la division du nerf rachidien en ses deux branches terminales.

1, racine postérieure, avec 1', son ganglion. — 2, racine antérieure. — 3, nerf rachidien proprement dit. — 4, sa branche de bifurcation postérieure. — 5, sa branche de bifurcation antérieure. — 6, système du grand sympathique, avec 6' un ramus communicans. — 7, nerf sinu-vertébral.

b) *Branches antérieures, plexus.* — Les branches antérieures ou *ventrales*, beaucoup plus volumineuses, semblent être la continuation des troncs rachidiens. Elles se portent en avant et en dehors et se distribuent à la région ventrale du corps, c'est-à-dire aux muscles et aux téguments des parties latérales et antérieures du cou, du thorax et de l'abdomen, ainsi qu'aux membres supérieurs et inférieurs. Leur mode de distribution générale, disons-le tout de suite, est bien différents de celui des branches postérieures. tandis que ces dernières, vraiment remarquables par l'uniformité de leur distribution, marchent, *solitaires*, vers les territoires organiques qui leur sont dévolus, les branches antérieures, infiniment plus complexes, vont, dès leur origine, à la rencontre les unes des autres, s'unissent et s'entrelacent suivant les modalités les plus diverses, de façon à former dans leur ensemble ce qu'on est convenu d'appeler des *plexus*.

On compte cinq plexus, savoir (Pl. XII) :

1° Le *plexus cervical*, formé par les branches antérieures des quatre premiers nerfs cervicaux ;

2° Le *plexus brachial*, à la constitution duquel concourent les branches antérieures des quatre derniers nerfs cervicaux et du premier nerf dorsal ;

3° Le *plexus lombaire*, constitué par les branches antérieures des quatre premiers nerfs lombaires ;

4° Le *plexus sacré*, formé par les branches antérieures du cinquième nerf lombaire et des quatre premiers nerfs sacrés ;

5° Le *plexus sacro-coccygien*, enfin, à la constitution duquel concourent, par leur branche antérieure, les deux derniers nerfs sacrés et le nerf coccygien.

Les branches antérieures des nerfs dorsaux, contrairement aux branches précédentes, ne forment pas de plexus. Sous le nom de *nerfs intercostaux*, elles cheminent isolément sur les parois du thorax.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

Les nerfs rachidiens étant formés par la coalescence d'un racine antérieure motrice et d'une racine postérieure sensitive, auxquelles s'adjoint, immédiatement au delà du ganglion spinal, un faisceau de fibres sympathiques provenant des *rami-communicantes*, sont tous des nerfs mixtes. Tout ce que nous avons dit précédemment (voy. *Chapitre* I[er]) des propriétés biologiques des fibres nerveuses en général et de leurs réactions expérimentales, s'applique intégralement aux fibres centripètes et centrifuges qui composent les nerfs rachidiens. Il ne nous reste plus qu'à étudier les phénomènes souvent très complexes qui se produisent lorsque ces derniers sont le siège de lésions traumatiques ou spontanées. Pour mettre un peu d'ordre dans cette étude, nous décrirons successivement :

1° Le *syndrome d'interruption de la conduction nerveuse ;*
2° Le *syndrome d'irritation ;*
3° Le *syndrome de compression ;*
4° Le *syndrome de régénération ;*
5° Les *syndromes polynévritiques.*

A) LE SYNDROME D'INTERRUPTION DE LA CONDUCTION NERVEUSE

Selon que l'interruption de la conduction existe sur la totalité ou seulement sur une partie des fibres composantes du nerf envisagé, on en distingue deux variétés : l'une *totale*, l'autre *partielle*.

a) *Syndrome d'interruption totale*

Il se produit : 1° dans le cas où le nerf a été divisé par un trait de section transversale en deux segments complètement séparés l'un de l'autre ; 2° lorsque, par suite d'une contusion ou d'une ligature, les fibres nerveuses contenues dans le sac névrilématique qui les enveloppe ont été assez fortement

écrasées pour que leurs cylindraxes aient perdu leur continuité histologique, sans que pour cela la gangue conjonctive ait été divisée ; 3° lorsqu'un projectile d'arme à feu traversant un membre a passé près d'un cordon nerveux, sans le toucher directement, mais en provoquant un ébranlement commotionnel qui a eu pour effet de le frapper d'inertie fonctionnelle, de stupeur ; 4° lorsqu'un liquide nécrosant ou neurolysant, tel que l'alcool au-dessus de 80 degrés, l'éther, le chloroforme, une solution de quinine, de bile ou de sels biliaires, etc., a été maladroitement injectée dans un cordon nerveux ou même simplement dans le tissu conjonctif lâche qui l'enveloppe.

Dans tous ces cas, la continuité des fibres nerveuses incluses dans le nerf étant interrompue, aucune excitation physiologique ne peut traverser le point d'interruption : la voie est barrée ; le segment périphérique ne communique plus fonctionnellement avec le segment central.

Cette suppression des communications portant à la fois sur les trois espèces de fibres : motrices, sensitives et sympathiques, contenues dans le cordon nerveux, détermine trois ordres de phénomènes morbides qui sont par ordre d'importance :

α) Une perte immédiate de la motilité volontaire, réflexe et synergique dans les muscles exclusivement innervés par les branches provenant du nerf offensé, *en aval*, du point où existe l'interruption du circuit : *paralysie motrice* ;

β) Une perte de la sensibilité dans le territoire de distribution des branches nerveuses qui partent du nerf offensé *en aval* du point lésé : *paralysie sensitive ;*

γ) Des *troubles vaso-moteurs*, *sécrétoires* et *trophiques* résultant de la section des fibres sympathiques contenues dans le nerf au point où il a été coupé ou offensé.

Indiquons rapidement les caractères cliniques de chacun de ces trois groupes de phénomènes morbides.

1° La paralysie motrice. — Tout muscle dont les rapports avec le névraxe sont rompus par la section complète de son nerf moteur cesse, par cela même, de recevoir les excitations physiologiques partant des centres nerveux, qui sollicitent à l'état normal son activité, soit que ces excitations émanent de l'écorce cérébrale, comme les excitations volontaires, ou qu'elles proviennent des centres sous-jacents, comme les excitations réflexes et synergiques. Il est frappé *ipso facto* d'inertie paralytique.

Cette inertie présente les quatre caractères fondamentaux suivants :

a) *Elle est immédiate*, e'est-à-dire qu'elle se produit aussitôt après la seetion du nerf et acquiert d'emblée son maximum d'intensité.

b) *Elle est totale*, en ee sens que le musele énervé ou, mieux, *anervé* ne se eontracte plus du tout sous l'influenee de la volonté ; il ne donne plus de réaetions réflexes ; il ne se dureit plus par association synergique ; il n'a plus de tonus. Il est d'emblée mou, flasque, atone, inerte, Il n'a pas pour eela perdu sa eontractilité, car si on l'exeite direetement en lançant sur lui des courants électriques ou en le percutant avee un corps dur, il se contracte eomme un musele normal. Il n'est done pas incapable de se eontraeter, mais il ne se eontraete pas paree que ses eommunieations avee les eentres d'ineitation motrice sont interrompues : quand le fil télégraphique est eoupé, les dépêehes ne passent plus quoique les piles et les appareils réeepteurs soient demeurés intacts.

e) *Elle est strictement limitée au muscle ou au groupe de muscles exclusivement innervés par les fibres nerveuses qui proviennent du nerf sectionné et s'en détachent en aval du point de section*. Or, ees museles sont souvent situés très au-dessous du lieu où siège la section du nerf. De plus, les museles des membres révèlent leur activité par les mouvements qu'ils impriment aux segments mobiles de ces membres, qui se trouvent à l'extrémité distale de leurs tendons. Il résulte de ces deux dispositions que, dans les explorations eliniques, la paralysie consécutive à la seetion d'un nerf ne se manifeste qu'à une distanec souvent très grande du lieu où siège la blessure, et qu'elle est beaucoup plus circonserite que ne semblerait dc prime abord devoir le faire supposer le siège de la lésion nerveuse. C'est ainsi qu'une section du seiatique à la partie moyenne de la cuisse, au-dessous des points d'émergence des rameaux destinés au demi-tendineux, au demi-membraneux et au biceps erural, donne lieu à une paralysie des museles de la jambe et du pied qui ne se traduit eliniquement que par une impotence motriee du pied et des orteils. Cela est tout naturel puisque la fonction principale et presque exclusive des muscles de la jambe est de mouvoir le pied. Mais la diseordance apparente entre le siège *haut situé* de la lésion du nerf et la limitation des troubles fonctionnels à la motilité du pied et des orteils est tellement grande qu'elle surprend toujours les observateurs non prévenus qui ne réfléehissent pas aux eonditions de sa production.

d) *Elle s'accompagne, au bout de quelques semaines, d'atrophie dégénérative, avec réaction de dégénérescence des muscles paralysés*. Cette atrophie est un effet inéluctable de la dégénération wallerienne du segment périphérique du nerf seetionné que nous avons déjà étudiée (voir p. 43).

Histologiquement, la dégénération débute dès les premières heures qui

suivent la blessure du nerf ; mais elle ne se révèle pas tout de suite par des phénomènes cliniques nettement appréciables. Ce n'est qu'à la fin du quatrième jour qu'une modification biologique importante apparaît : le nerf perd alors en quelques heures son excitabilité et sa conductibilité électriques et mécaniques.

Nous disons *le nerf* et non pas *le muscle*. Celui-ci conserve, en effet, pendant deux ou trois semaines après la section de son nerf moteur, la propriété de se contracter sous l'influence des chocs mécaniques et des courants électriques. Au bout de ces deux ou trois semaines, il devient progressivement hypo-excitable d'abord, puis totalement inexcitable aux courants faradiques tout en restant encore excitable aux galvaniques. A ce moment on constate souvent, mais non pas toujours, des modifications dans la formule des excitations polaires. De plus, et cela est le phénomène essentiel de la R D, la secousse musculaire, au lieu d'être brève comme elle l'est à l'état normal, devient manifestement lente.

Si, plus tard, la paralysie guérit, le muscle récupère peu à peu son excitabilité normale : la secousse aux galvaniques redevient brève, l'excitabilité au faradique reparaît ; tout rentre dans l'ordre. Si, au contraire, la paralysie évolue vers l'incurabilité, l'excitabilité galvanique devient de plus en plus faible et finit par disparaître complètement, en même temps que la fibre musculaire perd tout à fait sa structure histologique et ses propriétés physiologiques.

La valeur sémiologique de la R D est trop connue pour qu'il soit utile d'insister ici sur son importance dans le diagnostic des paralysies traumatiques par blessure des nerfs. Mais les indications qu'on peut tirer de l'exploration mécanique des muscles sont moins familières aux praticiens et nous devons indiquer en quelques mots les renseignements, parfois très utiles, qu'elle peut leur fournir.

Les muscles normaux sont excitables par la percussion. Si on les frappe avec un marteau à réflexe ou avec un objet dur quelconque, ils répondent à chaque choc par une contraction brève, et durant les premières semaines qui suivent la section complète de leurs nerfs leur excitabilité à la percussion est conservée ; elle est même plutôt exagérée.

Quand, après quelques semaines, leurs réactions aux courants faradiques s'affaiblissent et disparaissent, les réactions à la percussion restent intactes, avec secousses brèves ; et même lorsque la réaction aux courants galvaniques est seule efficace et que la R D est nettement constituée, la réaction à la percussion persiste encore, mais la secousse, qui jusqu'alors était restée brève, devient lente.

Enfin, quand, dans les cas graves où la fibre musculaire évolue vers la désorganisation irréparable et où l'excitabilité galvanique s'affaiblit et disparaît, la réaction à la percussion s'affaiblit elle aussi et finit par disparaître ; mais elle s'éteint plus tardivement que l'excitabilité galvanique. Elle reste le dernier signe appréciable de la vitalité du muscle mourant.

Il résulte de cette évolution que les praticiens n'ayant pas sous la main les appareils électriques qui ne se trouvent que dans les cabinets des électriciens ou les laboratoires de clinique, peuvent remplacer dans une certaine mesure l'électro-diagnostic par le mécano-diagnostic. Tant que la secousse à la percussion est brève, ils peuvent être certains que le muscle est peu altéré ; quand elle devient lente, c'est qu'il y a de la R D (1), lorsqu'elle s'affaiblit et disparaît, le muscle est irrévocablement perdu.

Le gros inconvénient de ce mode d'exploration musculaire, c'est qu'il est difficile de l'utiliser chez les sujets gras et que, même chez les maigres, il est malaisé de l'appliquer à certains muscles tels que les fessiers, les muscles de la région postérieure des cuisses, les sus et sous-épineux et tous les muscles profonds des membres.

En résumé, les signes des paralysies motrices par interruption complète de la conductibilité sont très précis : suppression immédiate et totale de la motilité volontaire, suppression du tonus, suppression de la réflectivité, puis, plus tard, atrophie dégénérative des muscles innervés par le nerf sectionné, voilà en quelques mots toute leur symptomatologie.

A ces signes fondamentaux ne s'ajoute aucun phénomène d'irritation. Les contractions fibrillaires, les contractures, les tremblements, les spasmes, les convulsions ne font pas partie de leur symptomatologie habituelle. L'existence de l'un ou de l'autre de ces phénomènes d'ordre irritatif doit faire penser à une section incomplète ou à des causes d'excitation persistante siégeant au niveau ou au-dessus du point de section du nerf.

2° La paralysie sensitive. — L'interruption complète de la conduction dans un nerf mixte est toujours suivie d'une perte totale ou partielle de la sensibilité dans le territoire de distribution terminale de ce nerf.

La forme, l'étendue et la profondeur de la zone d'insensibilité varient, naturellement, avec le siège de la section et avec le mode de répartition des nerfs dans les téguments et dans les tissus sous-jacents.

(1) A la vérité la secousse peut devenir lente sans qu'il y ait de lésions nerveuses. Cela se produit notamment dans quelques cas de syndromes hytéro-traumatiques accompagnés de refroidissement intense du membre blessé. Mais alors l'excitabilité faradique des muscles n'est pas abolie comme dans la R D et la secousse redevient brusque par le simple réchauffement artificiel du membre.

Si, par exemple, le nerf radial est coupé à l'avant-bras, on ne trouve d'anesthésie qu'à la face postérieure du pouce et à la partie externe du dos de la main, qui sont innervées par la branche terminale antérieure du nerf. Si la lésion siège à la partie moyenne du bras, au-dessus de l'origine du rameau cutané externe qui a lieu d'ordinaire au niveau de l'insertion humérale du long supinateur, on constate, en outre, une bande d'insensibilité sur la partie axiale de la face postérieure de l'avant-bras. Si la section a été faite dans l'aisselle, au-dessus de l'émergence du rameau cutané interne, une autre bande d'anesthésie se développe à la partie axiale de la face postérieure du bras.

Cet échelonnement de plusieurs zones d'anesthésie superposées selon le niveau de la blessure du tronc nerveux tient à ce que le radial émet des rameaux sensitifs à diverses hauteurs de son trajet.

Les choses se passent tout autrement si l'on considère d'autres nerfs. Ainsi, que le médian ou le cubital soient coupés au bras ou à l'avant-bras l'anesthésie succédant à leur section sera uniformément limitée aux régions de la main correspondant à leurs territoires respectifs, parce que ces nerfs ne donnent de rameaux sensitifs qu'à la partie inférieure de l'avant-bras, un peu au-dessus du ligament antérieur du carpe.

Il n'est pas inutile de noter que dans la plupart des cas, le territoire de l'anesthésie cutanée, pour un nerf donné, ne correspond que très incomplètement à la région qu'occupent les muscles paralysés. Ainsi, dans les sections du nerf sciatique à la partie moyenne de la cuisse, où la paralysie motrice frappe tous les muscles de la jambe et du pied, la paralysie sensitive siège uniquement sur les faces dorsale et plantaire du pied et sur le côté antéro-externe de la jambe. Cela s'explique par le fait que la peau du côté antéro-interne de la jambe est innervée par le saphène interne, branche du crural, qui descend jusqu'au bord interne du pied, et celle de la face postérieure de la jambe par le petit sciatique, branche collatérale du plexus sacré, qui se détache du plexus dans le bassin, au-dessus de l'origine du grand nerf sciatique.

Il convient de remarquer aussi que l'îlot d'anesthésie cutanée qui succède à la section d'un nerf sensitif est souvent beaucoup moins étendu que l'aire de distribution de ce nerf. Cela tient à ce que les territoires sensitifs de la peau ne sont pas circonscrits par des lignes géométriques. Entre deux champs nerveux limitrophes existent des zones mixtes de compénétration dans lesquelles les extrémités terminales des nerfs voisins se mélangent inextricablement, de sorte que la carence de l'un d'eux est en grande partie suppléée par la persistance des autres. Les expériences bien connues d'Arloing et Tripier sur les effets de la section des nerfs collatéraux des doigts, celles de Shérrington

sur la section des racines spênales postérieures, les observations cliniques de Létiévant sur la distribution des troubles de la sensibilité constatés chez l'homme à la suite des sections traumatiques ou opératoires des nerfs des membres ont surabondamment démontré l'existence et l'importance de ces suppléances d'un nerf sensitif par ses voisins.

On n'observe jamais, dans les anesthésies dépendant de sections complètes des nerfs, du moins pendant les premiers jours qui suivent la blessure, de dissociations sensitives analogues à celles qui se rencontrent souvent dans la syringomyélie et quelquefois dans les névrites périphériques. En revanche, on y constate souvent une perte totale de la sensibilité superficielle de la peau avec conservation de la sensibilité profonde ou inversement. Certains nerfs, en effet, ne se distribuent qu'à la peau et même aux parties les plus superficielles de la peau, tandis que d'autres innervent à la fois la peau et les tissus profonds qu'elle recouvre. Le cubital et le radial offrent, à la main, deux exemples typiques de ces modalités différentes de distributions sensitives. Le cubital innerve à la fois la peau, les os et les muscles de la partie interne de la main : aussi, quand il est complètement sectionné, on peut piquer profondément la peau du petit doigt, tirailler ses articulations, comprimer le cinquième métacarpien, traverser de part en part l'éminence hypothénar sans provoquer aucune réaction douloureuse ; l'anesthésie est, ici, superficielle et profonde. Le radial, au contraire, ne se distribue qu'à la partie superficielle de la peau de la face postérieure du pouce et de la partie externe du dos de la main, les tissus sous-jacents étant innervés par le médian : aussi, quond on veut explorer la sensibilité de la main d'un sujet porteur d'une section complète du radial, faut-il employer les modes d'excitation les plus délicats, le contact avec un fin pinceau d'ouate ou une brindille d'étoffe très souple, car si on exerce une pression, si faible soit-elle, le malade accuse une sensation et on est exposé à conclure qu'il y a une hypoesthésie simple, alors qu'il y a réellement une anesthésie, mais une anesthésie purement superficielle.

Un signe constant du syndrome d'interruption totale, auquel Mme, M. Dejerine et M. Mouzon attachent une très grande valeur sémiologique, c'est l'absence de toute douleur provoquée par la pression du tronc nerveux au-dessous de la section, ou des muscles paralysés par suite de l'interruption de sa continuité. Pour ce qui concerne le tronc nerveux, cela est absolument vrai ; mais nous ne croyons pas que la règle s'applique avec la même généralité aux muscles dont les tendons ou les aponévroses reçoivent souvent des filets sensitifs provenant de nerfs autres que ceux destinés à leur innervation motrice.

Les symptômes sensitifs des sections complètes des nerfs sont toujours des symptômes de déficit. La douleur fait défaut ou est très modérée. Les malades peuvent bien éprouver des élancements ou des picotements résultant de l'irritation du moignon central du nerf coupé ou de quelques fibres récurrentielles remontant vers la moelle par des voies aberrantes ; mais ils n'éprouvent jamais les abominables douleurs causalgiques qui tourmentent parfois si cruellement les blessés atteint de sections incomplètes de certains nerfs, particulièrement du médian et du tibial postérieur. On ne constate jamais non plus chez eux les phénomènes de paresthésie douloureuse qu'on observe souvent à la face palmaire de la main ou à la face plantaire du pied dans les cas de blessures superficielles de ces mêmes nerfs.

3º Les troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques. — A la suite de presque toutes les lésions de quelque gravité des nerfs des membres, on observe des troubles de la vascularisation, de la calorification, de la sudation, de la croissance des poils et des ongles, de la nutrition des téguments et des os, parfois même des éruptions eczémateuses, lichénoïdes ou ecthymateuses ou des ulcérations torpides siégeant autour de la racine des ongles, à la pulpe des doigts ou à la face plantaire du pied. Ils ont été bien décrits jadis par WEIR MITCHELL. Leur étude a été reprise ces temps derniers par plusieurs observateurs qui ont pensé y trouver des indications utiles au diagnostic de la lésion primitive du nerf traumatisé. H. CLAUDE et CHAUVET ont spécialement attiré l'attention, en 1911, dans un remarquable mémoire relatif à la *Séméiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques*, sur les réactions vaso-motrices et sudorales, sur la croissance des ongles et des poils, sur la raréfaction du tissu osseux et sur l'effacement des crêtes épidermiques de la pulpe des doigts. Il résulterait de leurs recherches qu'après la section complète d'un nerf il y aurait dans son territoire de distribution une vaso-dilatation très marquée, se traduisant surtout par le phénomène de la *congestion par déclivité*, c'est-à-dire que pour le mettre en évidence il suffirait de laisser les membres du malade pendants durant quelques instants : dans cette position, l'extrémité distale du membre blessé deviendrait le siège d'une congestion passive des plus évidentes, qui pourrait aller jusqu'à lui donner une teinte cyanosique. La vaso-dilatation ainsi produite serait limitée à l'aire de distribution du nerf lésé et en reproduirait plus exactement les contours que ne le fait l'îlot d'anesthésie. En outre, la croissance des ongles et des poils serait arrêtée ; la sudation serait abolie, les crêtes épidermiques effacées. Enfin, les os seraient amincis, poreux, moins pesants, moins compacts et plus fragiles que des os sains.

Des travaux récents ont confirmé en partie ces observations.

Villaret conclut d'une série de recherches très documentées que l'hypotrichose, la diminution ou la suppression de la sudation spontanée et le saignement à la piqûre doivent être considérés comme des signes de section complète des nerfs.

R. Porak, qui a étudié les troubles de la réaction sudorale provoquée par les injections de pilocarpine ou les bains d'air chaud chez des malades porteurs de lésions du plexus brachial, a constaté que la sueur n'était pas sécrétée à la main et à l'avant-bras quand un ou plusieurs des troncs nerveux du membre étaient complètement sectionnés.

Quant à l'ostéoporose de la main et des pieds, sur laquelle MM. Sicard et Gastaud et MM. Claude et Porak ont publié en 1915 deux intéressants mémoires, il paraît bien démontré que, si elle se développe souvent à la suite des lésions graves des nerfs, elle peut aussi se produire consécutivement à des affections chirurgicales très variées et même dans des cas de paralysies fonctionnelles où les membres ont été soumis à une immobilisation prolongée. Bien plus, elle peut ne pas se manifester quand l'un des gros troncs nerveux d'un membre a été complètement sectionné par une intervention chirurgicale. Ces observations diminuent beaucoup la valeur sémiologique de la décalcification osseuse, dans les cas de lésions nerveuses. On ne peut plus, disent Claude et Porak, se baser sur l'examen radiologique pour le diagnostic des paralysies organiques ou névropatiques des membres.

Lebar est arrivé à des conclusions semblables pour ce qui concerne l'hypertrichose qu'il a constatée, non seulement sur les membres de sujets porteurs de lésions des cordons nerveux d'un certain volume, mais aussi sur ceux des malades atteints de traumatismes superficiels ou profonds sans offense des nerfs importants de la région et même dans des cas de paralysies purement fonctionnelles. De telle sorte qu'il repousse formellement l'hypothèse d'après laquelle les troubles de l'évolution pilaire seraient une conséquence directe des lésions des nerfs périphériques.

Il convient, ce nous semble, de faire les mêmes réserves pour les autres troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques qui surviennent quelquefois à la suite des blessures des nerfs. Leur pathogénie reste encore fort obscure. Il est probable, on peut même dire il est certain qu'elle n'est pas simple. La lésion nerveuse joue un rôle dans leur apparition, c'est possible ; mais elle n'est pas leur cause déterminante exclusive. Il y a des causes occasionnelles qui interviennent. Pour les troubles trophiques à forme ulcéreuse (ulcérations péri-unguéales, maux perforants) qu'on était porté tout récemment encore à rattacher, sans intermédiaire, à la lésion nerveuse, Pierre Marie

et Mlle Benisty n'ont-ils pas montré qu'ils ne se produisaient guère que chez les sujets qui avaient, en même temps qu'une lésion des nerfs, une oblitération artérielle diminuant dans une large proportion l'activité de la circulation de leur membre malade ? En réalité, il n'y a de véritables troubles trophiques nécessairement commandés par la section complète d'un nerf que la dégénération wallérienne du segment périphérique de ce nerf et l'atrophie dégénérative du muscle qui lui fait suite. Tous les autres phénomènes dits trophiques sont contingents et accessoires. Ils peuvent exister et ils existent souvent à la suite des sections des gros troncs nerveux périphériques, mais ils n'en sont pas des effets directs, constants et nécessaires ; ils peuvent tout aussi bien survenir à la suite de lésions chirurgicales des membres dans lesquelles les nerfs d'un certain volume n'ont nullement été offensés.

4° Résumé. — En somme, il résulte de l'exposé qui précède que le syndrome d'interruption complète des nerfs se traduit cliniquement par un certain nombre de signes moteurs et sensitifs assez précis pour que, dans tous les cas où ils se trouvent réunis, on soit autorisé à diagnostiquer l'interruption totale de la conduction dans un cordon nerveux, en un point qu'il est relativement facile de déterminer par la distribution topographique des troubles fonctionnels observés.

Si ces signes ne sont pas au complet ou s'ils se présentent avec des irrégularités ; si, par exemple, une partie des muscles qui devraient logiquement être paralysés ne le sont pas ou ne le sont qu'incomplètement, ou bien si l'anesthésie fait défaut dans la totalité ou dans une portion notable du territoire où elle devrait exister ; ou bien encore si aux phénomènes de déficit fonctionnel caractéristiques de l'interruption de la conduction, s'associent des phénomènes d'ordre irritatif, tels que douleurs violentes, contractures, spasmes, etc., on devra plutôt songer à des lésions partielles du nerf blessé.

Mais, même lorsque les signes de la section complète se présenteront avec tous leurs caractères spécifiques, sans anomalies de distribution ou de qualité, on devra se rappeler que, puisqu'ils dérivent tous de la perte de la conduction nerveuse, ils ne fournissent de renseignements que sur l'interruption de la continuité *physiologique* du nerf et qu'ils ne nous donnent aucune indication sur son *état anatomique*. Car, si la perte de la conduction suit nécessairement la section transversale d'un nerf, elle peut tout aussi bien résulter de lésions qui ont atteint les fibres nerveuses sans couper le névrilème, par des contusions, des compressions, des constrictions et peut-être même par de simples commotions du cordon nerveux. Si bien qu'en l'état actuel de nos connaissances on peut reconnaître sûrement la perte complète de la

conduction des fibres nerveuses d'un nerf déterminé, mais il est impossible, à moins d'avoir recours à une incision exploratrice, de diagnostiquer si cette perte correspond ou non à une interruption matérielle de la continuité du nerf envisagé. En d'autres termes, on peut diagnostiquer la *section physiologique* d'un nerf, on ne peut pas diagnostiquer sa *section anatomique*.

b) *Syndrome d'interruption partielle*

Il se produit dans les cas où un nerf mixte a été incomplètement sectionné par un instrument tranchant, ou éraflé par un projectile d'arme à feu. Son symptôme essentiel, caractéristique, est la *paralysie dissociée*.

On désigne sous ce nom des paralysies motrices ou sensitives portant sur une partie seulement des muscles ou des territoires cutanés innervés par les branches du nerf offensé qui se détachent de ce nerf en aval du point où il a été lésé.

Le mécanisme de leur production s'explique par la distribution fasciculaire des fibres nerveuses à l'intérieur des nerfs. Dans le cours de leur long trajet, entre leur émergence des plexus rachidiens et leurs extrémités terminales, ces fibres ne sont pas juxtaposées au hasard ; elles sont groupées en faisceaux où se trouvent réunies celles d'entre elles qui sont destinées à tel ou tel groupe de muscles, ou à telle ou telle portion du tégument externe. Ces faisceaux se divisent en fascicules de plus en plus grêles et font des échanges de fibres anastomotiques par quoi s'opère une sélection de plus en plus rigoureuse, tendant à amener chaque fibre au point précis où elle doit se terminer. Ainsi se crée une discrimination progressive, grâce à laquelle chacune des branches collatérales ou terminales d'un nerf contient exactement les fibres nécessaires à l'accomplissement de la fonction différenciée qu'elle est appelée à remplir.

Il résulte de ces dispositions qu'un nerf rachidien a une texture différente selon la hauteur à laquelle on l'examine. On peut assez justement le comparer à un câble de télégraphie sous-marine, dont les fils, partis d'un poste d'émission central, se rendraient à des postes de réception échelonnés sur tout son trajet. La rupture du câble au voisinage de son point de départ, interromprait les communications avec tous les postes de réception ; plus loin, elle ne compromettrait la transmission des dépêches qu'avec les postes situés en aval de la rupture, et si la rupture portait uniquement sur le groupe des fils destinés à un seul de ces postes, les communications seraient interrompues avec ce poste seulement, soit que la rupture siégeât près ou loin du poste central d'émission. Il en est de même pour les nerfs rachidiens. Leur

section complète au voisinage de leur naissance donne lieu à un syndrome d'interruption totale ; leur section dans leur trajet suspend la fonction de toutes les fibres qui ne sont détachées de lui en aval du point où elle siège ; leur section partielle ne détermine d'inertie fonctionnelle que dans les fibres sectionnées, et celles-ci étant systématiquement groupées dans des faisceaux distincts, l'interruption de leur conduction se traduit par des phénomènes paralytiques dissociés. Soit, par exemple, une section incomplète du grand nerf sciatique à la partie supérieure de la cuisse, au-dessous du point d'où partent les branches destinées aux muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux, mais au-dessus de la division du tronc nerveux en sciatique poplité externe et sciatique poplité interne, la conséquence d'une telle lésion pourra être une paralysie sensitive et motrice, portant exclusivement sur le sciatique poplité externe ou sur le sciatique poplité interne, ou même, si la lésion a été très limitée sur l'une ou l'autre des branches collatérales ou terminales, sensitives ou motrices de l'un de ces deux nerfs. Les caractères propres de ces paralysies dissociées ne diffèrent d'ailleurs de ceux qui s'observent dans le syndrome d'interruption totale que par leur limitation à une partie des organes innervés par les branches ou les rameaux qui émergent du cordon nerveux au-dessous du point où il a été offensé.

B) LE SYNDROME D'IRRITATION

Tandis que les syndromes d'interruption se manifestent cliniquement par des phénomènes de déficit fonctionnel, les syndromes d'irritation sont caractérisés par des phénomènes de suractivité fonctionnelle.

Ils se produisent lorsque des nerfs sont irrités par le contact de corps étrangers : (éclats de projectiles métalliques, lambeaux de vêtements, fragments d'objets divers introduits accidentellement dans la plaie, esquilles osseuses) ou par des agents infectieux pyogènes ou sclérogènes.

Les signes qui traduisent l'irritation des nerfs sont beaucoup moins précis que ceux par lesquels s'établit le diagnostic de la perte de conduction. Ce sont :

α) *Du côté de la motilité :* des contractures permanentes, des secousses spasmodiques ou plus rarement des mouvements fibrilaires, des tremblements, voire même des convulsions générales.

β) *Du côté de la sensibilité,* des paresthésies douloureuses, des topoalgies, des névralgies à type lancinant, térébrant ou brûlant.

γ) *Du côté de la vaso-motricité et de la trophicité,* des troubles circulatoires, thermiques et trophiques dont les plus communs sont la cyanose perma-

nente de l'extrémité correspondant au nerf lésé, le refroidissement de cette extrémité, l'atrophie rapide des muscles et des os, les dystrophies unguéales, avec formation de bourrelets épidermiques sous-unguéaux, les éruptions eczématoïdes, herpétiformes ou ichtyosiformes, les ulcérations torpides rappelant le mal perforant.

En fait, la symptomatologie des lésions irritatives des nerfs est aussi variable que celle des sections complètes est uniforme. Cela tient à plusieurs raisons. La première c'est que les causes des lésions irritatives sont elles-mêmes très diverses. Entre l'irritation provoquée par une infection et celle résultant de la présence d'un corps étranger, il n'y a pas de commune mesure. Bien plus, nous ne voyons habituellement que la cause occasionnelle de l'irritation, nous ne saisissons pas sa cause efficiente. Pourquoi, dans certains cas, des corps étrangers logés au voisinage immédiat d'un nerf, sont-ils indéfiniment tolérés sans provoquer de réactions sensitives ou motrices, tandis que dans d'autres ils donnent lieu à des phénomènes réactionnels d'une extrême violence ? A vrai dire, nous l'ignorons absolument. Une deuxième raison c'est qu'à tous les troubles irritatifs s'associent des réflexes impliquant une intervention de la moelle épinière et que l'un des caractères les plus généraux des actes réflexes, c'est qu'ils s'étendent très aisément au delà des limites de la zone réflectogène où siège leur point de départ.

Enfin, il faut tenir compte, dans tout phénomène d'irritation, du degré de susceptibilité névropathique des sujets. Tel malade supportera stoïquement une douleur qui, chez tel autre, provoquerait des réactions d'une violence hors de proportion avec leur cause organique.

Les phénomènes d'ordre irritatif liés aux lésions des nerfs se manifestent tantôt primitivement, tantôt secondairement.

Les primitifs surviennent dès les premiers jours qui suivent la naissance de la lésion provocatrice. Ils acquièrent généralement d'emblée leur maximum d'intensité ; ils tendent presque toujours par la suite à s'atténuer spontanément et à disparaître.

Les secondaires apparaissent plusieurs semaines ou plusieurs mois après que la lésion est constituée. Il sont habituellement liés à des cicatrisations vicieuses de nerfs incomplètement sectionnés, ou à la production de névromes. Leur durée est fort longue. Les souffrances qu'ils occasionnent justifient souvent des interventions opératoires radicales que les malades eux-mêmes réclament avec insistance.

Les syndromes d'irritation coéxistent plus souvent avec des lésions de voisinage ou des sections partielles qu'avec des interruptions totales des nerfs. On peut cependant les observer dans quelques cas de sections totales. Il suffit

en effet que la cause de l'irritation siège sur le bout central d'un nerf sectionné pour qu'elle donne lieu à des réactions douloureuses que le malade perçoit aux extrémités des membres correspondant au nerf irrité. C'est ainsi que les névromes d'amputation s'accompagnent fréquemment de douleurs très vives que les malades rapportent aux doigts ou aux orteils de leurs membres perdus.

C) LE SYNDROME DE COMPRESSION

1° Effets de la compression. — La compression d'un nerf vivant poussée à un certain degré, suspend momentanément la conductibilité des fibres nerveuses au niveau du point comprimé. Weir Mitchell a constaté qu'en comprimant un nerf sciatique de lapin sous une colonne de mercure de 50 ctm. de hauteur, on abolit en quelques secondes sa conductibilité. Si on cesse la compression, le nerf recouvre très rapidement ses propriétés ; mais si on la prolonge trop longtemps, il se produit au point comprimé des altérations assez profondes pour interrompre la continuité des fibres nerveuses et entraîner la dégénération wallerienne de leur bout périphérique. François-Franck a répété sur le nerf pneumogastrique les observations que Weir Mitchell avait faites sur le sciatique. Strœbe et Hauken ont obtenu des résultats concordants sur les nerfs de l'oreille des lapins.

Plusieurs observateurs ont étudié sur eux-mêmes les effets de la compression des nerfs, particulièrement Bastien et Vulpian, Waller, Ch. Richet. La description des phénomènes qu'ils ont éprouvés est uniforme : au début, sensation de fourmillement ou de cuisson superficielle ; puis, lassitude dans les muscles ; plus tard, douleurs profondes et crampes ; finalement, anesthésie et abolition des mouvements volontaires. Les sensibilités superficielles disparaissent dans l'ordre suivant : 1° sensibilité thermique ; 2° sensibilité tactile ; 3° sensibilité à la douleur. Elles reparaissent dans un ordre inverse, après la cessation de la compression. Quelquefois les troubles moteurs et sensitifs se prolongent assez longtemps. Waller ayant comprimé son nerf radial durant quarante-cinq minutes, eut une paralysie des extenseurs qui persista onze jours. Ch. Richet ressentit pendant plus d'une semaine des troubles de la sensibilité.

2° Causes de la compression. — Les compressions des nerfs observées en pathologie humaine sont de cause externe ou de cause interne :

a) Elles sont de *cause externe* lorsqu'un nerf se trouve comprimé pendant un temps assez long ou avec une suffisante énergie, entre un corps dur et

un plan squelettique. Les paralysies du radial survenant chez les béquillards ou chez les gens qui s'endorment profondément, la tête appuyée sur le bras, les paralysies professionnelles des branches palmaires du cubital, chez les ouvriers tailleurs de limes, etc..., en offrent des exemples bien connus.

β) Elles sont de *cause interne* quand un nerf est comprimé par un os luxé, par un fragment osseux fracturé et déplacé, par un cal exubérant, par du tissu cicatriciel, par des tumeurs de voisage, notamment par des anévrysmes.

3° Symptômes des compressions. — Des causes aussi variées doivent nécessairement produire des effets très différents. Aussi la clinique révèle-t-elle une échelle de complexité symptomatique et de gravité croissantes, dont le premier degré est représenté par les compressions simples et de courte durée, comme celles que détermine l'usage de béquilles mal conditionnées ; le deuxième, par les compressions lentes continues et régulièrement progressives qui résultent du développement des tumeurs de voisinage ; le troisième, par les compressions compliquées de désorganisation du nerf consécutive à l'envahissement de son tissu par les éléments de néoplasmes malins qui, après avoir traversé son névrilème, s'infiltrent dans ses lymphatiques et se substituent peu à peu à ses fibres propres.

A) COMPRESSSIONS AU PREMIER DEGRÉ. — Les compressions simples du premier degré se manifestent ordinairement sous la forme d'une paralysie motrice flasque, hypotonique, avec hypoesthésie plus ou moins accentuée, sans douleurs aigues, sans troubles vaso-moteurs ou trophiques sérieux, différant surtout des paralysies consécutives aux sections complètes par la moindre intensité de sa symptomatologie et par sa durée beaucoup plus courte. Il est rare, en effet, que les paralysies radiales des béquillards ou des dormeurs qui en sont les types les plus communs, persistent plus de cinq ou six semaines ; souvent même elles se dissipent en quelques jours si elles ne sont pas entretenues par la répétition de leurs causes.

B) COMPRESSIONS AU DEUXIÈME DEGRÉ. — Les signes de la compression au deuxième degré d'un nerf mixte sont habituellement constitués par un mélange de phénomènes d'interruption et d'irritation.

a) *Phénomènes d'interruption.* — Les phénomènes d'interruption sont :

α) *Du côté de la motricité*, une paralysie motrice différant de celle que produisent les sections totales parce qu'elle n'est ni aussi brutale à son début; ni aussi complète plus tard ; c'est plutôt une parésie hypotonique qu'une paralysie atonique absolue, et une parésie qui va souvent en s'accentuant au fur et à mesure que se prolonge la compression qui lui a donné naissance.

β) *Du côté des réactions électriques*, la rareté de la R D totale, et, assez fréquemment, une perte de la conduction électrique du nerf au point comprimé ; au-dessus de ce point les courants intermittents ou continus ne provoquent pas de contractions musculaires dans les muscles innervés par les branches se détachant du nerf en aval du point où siège la compression ; au-dessous, son excitabilité électrique est conservée, avec secousses brèves.

γ) *Du côté de la sensibilité*, l'absence d'anesthésie complète dans la zone innervée par le nerf comprimé.

b) *Phénomènes d'irritation*. — Ce sont :

α) *Du côté de la sensibilité*, des douleurs névralgiques intenses avec irradiations parfois très étendues. On sait combien fréquemment les petits anévrysmes de l'aorte se traduisent, longtemps avant d'avoir acquis un volume suffisant pour qu'on puisse les reconnaître à l'aide des signes physiques (sauf par la radiographie), par des parésies récurrentielles accompagnées de névralgies irradiées vers le plexus brachial ou par des crises d'angine de poitrine résultant de l'irritation du plexus cardiaque.

β) *Du côté de la vaso-motricité et de la trophicité*, des altérations de la peau, des dystrophies des ongles, des atrophies des muscles, de la décalcification des os, de la cyanose avec refroidissement des extrémités.

c) COMPRESSIONS AU TROISIÈME DEGRÉ. — Les compressions du troisième degré qui sont associées à des altérations destructives progressives des fibres nerveuses sont caractérisées, elles aussi, par la combinaison de phénomènes d'interruption et de phénomènes d'irritation ; mais les uns et les autres sont plus prononcés et plus graves que dans la variété précédente. Leur type le plus commun s'observe dans les névrites des cancéreux où, après l'exérèse de la tumeur primitive, des infiltrations du tissu carcinomateux pénètrent dans les gros cordons nerveux des membres et donnent lieu à des paralysies motrices totales accompagnées de douleurs névralgiques d'une violence extrême, de cyanose, de troubles trophiques très prononcés : atrophie profonde des muscles, sclérème de la peau, dystrophie des ongles, etc., etc...

D) LE SYNDROME DE RÉGÉNÉRATION

Un nerf qui a été meurtri ou même totalement sectionné peut récupérer sa continuité physique et ses propriétés biologiques.

1° Processus anatomique de la régénération. — Sa restauration physique est le résultat de la prolifération des cellules du tissu conjonctif du nerf lui-

même et de celles des tissus voisins, prolifération qui aboutit très rapidement — en cinq ou six jours dans les cas favorables — à la formation d'une virole cicatricielle assez parfaite pour qu'il soit très difficile de reconnaître à l'œil nu sur quel point du cordon nerveux a porté la coupure. Dans les cas moins favorables, dans ceux notamment où les deux segments du nerf divisé étaient séparés par un intervalle de un, à cinq centimètres ou plus, un névrome volumineux se forme à l'extrémité distale du segment central, un autre d'un volume moindre, à l'extrémité proximale du segment périphérique, et les deux pôles libres de ces névromes se réunissent par un filament, un cordon ou une lame de tissu cicatriciel d'apparence fibroïde, dans lequel chemineront plus tard les neurofibrilles dont dépend la restauration fonctionnelle du nerf.

Celle-ci est l'aboutissant d'un processus infiniment plus compliqué et beaucoup plus lent que celui de la cicatrisation conjonctive. Jamais une fibre nerveuse dont la continuité a été interrompue ne se cicatrise par première intention et ne récupère en quelques jours sa conductibilité et son excitabilité. Un nerf transsectionné ne recouvre ses propriétés physiologiques qu'après avoir subi une série de modifications histologiques très complexes, dont les grandes lignes ont été découvertes par Aug. Waller, vers le milieu du siècle dernier, mais dont les détails n'ont été précisés que depuis les recherches de Ranvier, de Perroncito, de Cajal et de plusieurs autres histologistes contemporains.

Ces phénomènes débutent par la dégénération du segment distal des fibres sectionnées. Dans toute la partie qui s'étend du point où a porté la section jusqu'à leurs extrémités terminales, ces fibres perdent leur structure ; leur myéline se fragmente et se résorbe ; leur cylindraxe se désagrège ; les cellules de leurs segments interannulaires se multiplient, et après un laps de temps qui n'est jamais inférieur à un mois ou six semaines, on ne trouve, à la place des fibres anciennes, que des rangées de cellules apotrophiques, disposées en série linéaire dans les restes des gaines de Schwann (voy. pour plus de détails p. 38).

Pendant que cette désorganisation des fibres nerveuses évolue, une autre série de phénomènes histologiques prépare leur régénération. A l'extrémité libre du bout central du nerf sectionné se développe un abondant chevelu de neuro-fibrilles, dont les unes plongent en droite ligne dans la virole cicatricielle, tandis que les autres se répandent en tous sens dans le tissu ambiant qui entoure le cordon nerveux. Beaucoup périssent en route ; mais un bon nombre parviennent à rejoindre le segment périphérique ; elles pénètrent dans les gaines de Schwann dégénérées, s'y recouvrent de myéline

et finissent par remplacer les cylindraxes qui y existaient avant la dégénération (voy. p. 43).

Alors, mais alors seulement, le nerf régénéré se trouve en état de manifester par des signes cliniquement appréciables sa restauration fonctionnelle.

2° **Phénomènes précurseurs de la régénération.** — Les phénomènes précurseurs de cette restauration sont les suivants :

A) La réapparition graduelle du tonus dans les muscles paralysés. — Elle se traduit tout d'abord par la diminution de leur flaccidité et par une atténuation des attitudes vicieuses résultant de leur manque de tonicité. La main d'un paralysé du radial, par exemple, qui pendait au début en col de cygne, par suite de l'atonie absolue des muscles extenseurs, devient moins tombante ; l'angle de flexion du poignet sur l'avant-bras, mesuré au goniomètre ou à la lame de plomb, augmente d'ouverture. La tendance au rétablissement de l'équilibre tonique entre les groupes de muscles paralysés et leurs antagonistes, peut être mise en évidence à l'avant-bras, au poignet et aux doigts par les trois petits signes suivants que nous avons appelés : 1° le signe de la pronation à ressort de l'avant-bras ; 2° le signe de la chute en fléau de la main ; 3° le signe du déclic élastique les doigts. Voici en quoi ils consistent.

a) *Le signe de la pronation à ressort de l'avant-bras* sert à apprécier le degré de prédominance du tonus des muscles pronateurs innervés par le médian sur celui des muscles supinateurs innervés par le radial. Dans les premiers temps qui suivent le début de la paralysie radiale, l'avant-bras reste constamment en pronation. Si après l'avoir tourné en supination on le lâche, il revient brusquement à sa position habituelle, par suite de la persistance du tonus des muscles pronateurs non paralysés, comme s'il était mû par un ressort à détente. Quand la récupération fonctionnelle commence, la détente de son retour en pronation est moins vive ; il arrive même, quand l'équilibre des forces toniques qui l'actionnent est à peu près complètement rétabli, par le fait de la réapparition du tonus dans les muscles supinateurs, qu'il reste pendant quelques instants en pronation et ne revient que lentement en supination.

b) *Le signe de la chute en fléau de la main* se produit lorsque l'avant-bras étant placé verticalement à angle droit sur le coude appuyé sur un point fixe, on lui imprime de petits mouvements alternatifs d'extension et de flexion sur son articulation cubito-humérale. Si on fait cette expérience sur un sujet normal en le priant de laisser sa main inerte, celle-ci, par l'effet de la pesanteur, passe doucement de l'extension à la flexion et de la flexion à l'extension, selon que l'avant-bras est lui-même fléchi ou étendu. Sur un sujet atteint

d'une paralysie du radial, dont le tonus est aboli dans les muscles extenseurs et conservé dans les fléchisseurs, la chute de la main se fait d'une façon très différente, dans l'un et l'autre sens ; elle est lente et douce quand elle a lieu dans le sens de l'extension parce qu'elle est retenue par l'action modératrice du tonus des fléchisseurs ; elle est au contraire rapide et saccadée lorsqu'elle se fait dans le sens de la flexion, parce qu'elle n'est pas combattue par le tonus des extenseurs du poignet. En répétant plusieurs fois de rang la manœuvre du déplacement de l'avant-bras, les mouvements passifs de la main ressemblent à ceux d'un fléau qui tombe lourdement sur l'objet qu'il doit marteler et se relève ensuite mollement, avant de frapper le coup suivant. Dans tous les cas, la brusquerie de la chute en flexion de la main va en s'atténuant à mesure que s'amoindrit la différence d'énergie du tonus des extenseurs et des fléchisseurs. Sa diminution est donc un signe du rétablissement de l'équilibre physiologiste entre ces deux forces antagonistes.

e) *Le signe du déclic élastique des doigts* : un sujet sain peut, sans aucune difficulté, placer la paume ou le dos de la main sur une table, de façon que la face palmaire ou la face dorsale des quatre derniers métacarpiens et des doigts correspondants, s'applique exactement sur le plan horizontal formé par la table. Un malade atteint d'une paralysie récente du radial peut exécuter correctement ce geste par la face palmaire, mais non par la face dorsale, parce que lorsque le dos de sa main est appliqué sur la table, ses doigts, entraînés par le tonus non compensé des fléchisseurs, se placent malgré lui en demi-flexion. Si, lorsqu'il est dans cette position, on étend passivement l'un ou l'autre de ses doigts, et qu'après l'avoir amené au contact de la table, on l'abandonne à lui-même, il se remet aussitôt en demi-flexion, comme s'il était tiré par un cordon élastique d'autant plus gros que le tonus des fléchisseurs l'emporte davantage sur celui des extenseurs.

Par suite, la diminution de la vivacité du déclic est un signe révélateur du retour du tonus dans les muscles extenseurs des doigts.

B) LA RÉAPPARITION DES CONTRACTIONS SYNERGIQUES DES MUSCLES PARALYSÉS. — C'est là le deuxième symptôme de la restauration fonctionnelle des nerfs en voie de régénération. DUCHENNE (de Boulogne) a démontré dans ses mémorables recherches sur la physiologie des mouvements qu'à l'état normal la contraction volontaire d'un muscle est toujours accompagnée de la contraction synergique involontaire de ses antagonistes. Le fait est très facile à vérifier sur soi-même : l'acte de fermer énergiquement le poing entraîne nécessairement une forte contraction de tous les muscles de l'avant-bras, aussi bien de ceux qui commandent l'extension des doigts que de ceux qui président à leur flexion. Or, les contractions synergiques sont abolies dans les

muscles séparés des centres nerveux par la section de leurs nerfs moteurs. Si donc on demande à un malade, dont le nerf radial a été coupé quelques jours ou quelques semaines auparavant, de serrer fortement le poing pendant qu'on applique légèrement la pulpe des doigts sur la masse charnue de ses muscles épicondyliens, on constate que ceux-ci restent absolument inertes, pendant que les épitrochléens entrent en action pour exécuter le mouvement commandé. Mais quand le tonus commence à se rétablir dans les muscles paralysés, on sent ces derniers se durcir sous le doigt, d'abord très légèrement, puis d'une façon de plus en plus distincte, et cela bien avant le jour où ils deviennent capables de se contracter volontairement.

c) La réapparition des contractions volontaires. — Elle suit d'assez près celle du tonus et des contractions synergiques. Elle est tout d'abord si faible que pour la constater il faut employer un petit artifice qu'on pourrait appeler la *manœuvre de la charnière.* Il consiste à maintenir la main du malade en demi-supination pendant qu'on lui demande de mouvoir son poignet. On constate alors qu'il peut imprimer un mouvement d'extension à son poignet, mouvement qu'il ne peut lui faire exécuter lorsque celui-ci est en position de pronation complète. Cette différence tient à ce qu'un effort très léger suffit pour lui imprimer un déplacement latéral quand la charnière formée par l'articulation radio-carpienne est verticale ; tandis que lorsqu'elle est horizontale, il faut déployer une force sensiblement plus grande pour vaincre la résistance qu'oppose au mouvement le poids de la main et des doigts pendant au bout de l'avant-bras.

d) l'Énergie de la contraction volontaire. — Elle ne revient que très tardivement. Nous connaissons plusieurs paralysés du radial assez complètement guéris pour pouvoir se livrer quotidiennement à des travaux manuels, chez qui le dynamomètre révèle encore des différences de force de plus de vingt kilos entre la main saine et la main antérieurement paralysée. Ainsi que l'a constaté autrefois Duchenne, de Boulogne, la contractibilité volontaire reparaît généralement dans les muscles et les nerfs en voie de régénération, avant le retour de l'excitabilité aux courants faradiques.

e) Le retour de la sensibilité. — Pendant que s'affirme progressivement la restauration motrice, les troubles sensitifs s'atténuent et disparaissent eux aussi. Cependant la récupération de la sensibilité n'évolue pas toujours parallèlement à celle de la motilité ; quelquefois elle est plus rapide. Elle s'accompagne souvent de douleurs spontanées sous formes d'élancements, de sensations de courbature profonde, de démangeaisons, de fourmillements. En général les zones d'anesthésie diminuent peu à peu d'étendue, de la périphé-

rie au centre, les perceptions algiques et tactiles reprenant leur intensité plus tôt que les perceptions thermiques, de telle sorte qu'il se produirait dans le cours de la régénération des fibres sensitives une sorte de dissociation analogue à celle qu'on observe dans la syringomyélie.

Il est un autre trouble sensitif qui s'observe assez souvent dans la période de restauration fonctionnelle des nerfs traumatisés. Signalé par plusieurs observateurs anciens, sous le nom de *phénomène du frémissement vibratoire* ou du *fourmillement*, notamment par Létiévant, dans son Traité des sections nerveuses publié en 1873, par Marciguey dans sa thèse de doctorat (Paris 1885), son étude a été reprise dans le cours de la dernière guerre, par Ducosté, qui l'a décrit sous le nom de *phénomènes des courants*, et par Tinel, qui l'a appelé plus tard le *signe des fourmillements*.

Pour le rechercher, il faut comprimer avec les doigts le tronc nerveux traumatisé sur le point même où il a été blessé, ou le percuter légèrement. Pendant les cinq ou six semaines qui suivent la blessure, ces manœuvres ne déterminent qu'une douleur locale banale, ou sont même tout à fait indolentes. Plus tard, elles déterminent une sensation désagréable de frémissement vibratoire que les malades comparent tous au passage d'un courant électrique. Cette sensation s'étend depuis le point excité jusqu'aux parties du tégument où se distribuent les filets terminaux du nerf. Dans quelques cas, au courant descendant qui est toujours le plus intense, s'associe un courant ascendant qui remonte vers la racine du membre.

L'interprétation de ce phénomène est assez difficile. La loi de la projection périphérique des excitations nerveuses sensitives ne lui est pas applicable ; d'abord parce que le courant est quelquefois ascendant ; ensuite, parce que Ducosté a constaté qu'une ligature appliquée sur le membre au-dessous ou au-dessus du point de départ du courant arrêtait ordinairement la propagation de ce dernier.

Ce qui paraît certain, c'est que le phénomène des courants se manifeste seulement lorsque la cicatrisation de la blessure des cordons nerveux s'accompagne de la formation exubérante de tissus fibreux ou névromateux. Il ne serait donc pas, ainsi que le pense Tinel, un signe de la régénérescence régulière des fibres nerveuses ; il serait plutôt l'effet d'une perturbation accidentelle dans le processus de leur régénération.

f) L'atténuation des troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques. — Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires s'atténuent et disparaissent généralement peu à peu dès le début du processus de régénération. Quant aux troubles trophiques, ils guérissent souvent très lentement, surtout quand ils ont revêtu la forme ulcéreuse de mal perforant, et quand ils coexistent, ce

qui est assez fréquent, avec des oblitérations artérielles. L'amyotrophie simple suit une évolution parallèle à celle de la restauration motrice volontaire. Les groupes de muscles amaigris, à la suite des sections nerveuses, ne reprennent leur volume normal que lorsqu'ils ont récupéré, depuis quelque temps déjà, l'intégralité de leur activité fonctionnelle.

3° L'intervention des suppléances dans la restauration fonctionnelle des paralysies par blessures des nerfs. — L'étude de la guérison des paralysies succédant aux blessures des nerfs est rendue difficile par l'intervention de suppléances motrices qui masquent le déficit fonctionnel dépendant de la lésion nerveuse. Le mécanisme de ces suppléances est fort simple ; il résulte du fait que certains muscles qui, à l'état normal, ne jouent qu'un rôle accessoire dans l'exécution d'un mouvement déterminé, peuvent arriver à accomplir ce mouvement en substituant leur action à celle du muscle principal défaillant qui en était plus spécialement chargé. Exemple : L'extension du poignet est assurée par trois muscles, le premier radial externe, le deuxième radial externe et le cubital postérieur. Le deuxième radial externe est extenseur direct, le premier radial externe, extenseur-abducteur, le cubital postérieur, extenseur-adducteur.

Si le deuxième radial externe vient à être seul paralysé, le premier radial externe et le cubital postérieur en se contractant ensemble réaliseront l'extension directe du poignet. Dans ce cas, les trois muscles intéressés sont innervés par un même nerf, le radial, mais des suppléances du même genre peuvent se produire grâce à l'intervention de muscles tirant leur innervation de nerfs différents. C'est ainsi que l'abduction du poignet est fonction du premier radial externe innervé par le radial, et du grand palmaire innervé par le médian, tandis que son adduction est déterminée par la contraction du cubital postérieur innervé par le radial, et du cubital antérieur innervé par le cubital. Grâce à cette combinaison, ni l'abduction, ni l'adduction du poignet ne se trouvent complètement abolies par la section isolée d'aucun des trois nerfs qui fournissent la motricité aux muscles de l'avant-bras ; car, lorsque le nerf radial est coupé, la paralysie du muscle cubital postérieur est compensée par l'activité du grand palmaire qui, lui aussi, est abducteur du poignet, mais dont l'innervation provient du médian. De même pour l'adduction, où les muscles, cubital antérieur et cubital postérieur, étant innervés respectivement par le cubital et par le radial, la paralysie de chacun d'eux peut être suppléée par l'activité persistante de l'autre.

Il serait très facile de multiplier ces exemples, car il n'existe pas dans les membres un seul groupe de muscles associés en vue d'une fonction commune, où ne puissent se produire, par le jeu de combinaisons analogues à celles que

nous venons d'indiquer, des suppléances susceptibles de masquer ou de compenser le déficit fonctionnel provoqué par la paralysie d'un ou plusieurs d'entre eux.

Admirablement analysées du point de vue physiologique, par Duchenne de Boulogne, les suppléances motrices ont été surtout étudiées, du point de vue clinique, par un savant professeur de l'Ecole de médecine de Lyon, Létiévant. Il entreprit ses premières recherches sur ce sujet en 1868, à un moment où les chirurgiens qui, jusqu'alors, avaient considéré comme incurables les paralysies consécutives aux sections des nerfs, et s'étaient, pour cette raison, systématiquement refusés à pratiquer des sutures nerveuses, bien que leur innocuité et leurs avantages eussent été signalés, dès la fin du xviii[e] siècle, par les expériences bien connues de Kruikshank, Fontana, Haighton, répétées sous des formes diverses au commencement du xix[e] par Descot, Flourens, Steinruck, etc., se trouvaient encore sous le coup de l'impression que leur avait causée la communication faite par Laugier, le 20 juin 1868, à l'Académie des Sciences, sur un cas de section complète du nerf médian à l'avant-bras, dans lequel la suture précoce avait été suivie, après quelques heures, d'un rétablissement notable de la sensibilité et de la motilité, dans les parties de la main où se distribue ce nerf. Cette observation fut bientôt suivie de la publication de plusieurs cas analogues, constatés par Nétalon, Richet, etc. On chercha alors à expliquer ces faits paradoxaux de restauration ultra-rapide des fonctions des nerfs sectionnés et suturés. On supposa tout d'abord que l'affrontement exact des fibres nerveuses pouvait permettre le passage des excitations physiologiques entre les deux bouts du nerf sectionné, ce qui est une hérésie physiologique ; ou bien que la cicatrisation *per primam* des lèvres de la plaie pouvait empêcher la dégénération wallerienne de se produire dans le bout périphérique du nerf divisé, ce qui en est une autre ; ou bien, enfin, que la circulation du courant nerveux pouvait se rétablir, après l'interruption de sa voie principale, par des voies collatérales, tout comme, après l'oblitération de l'artère principale d'un membre, se rétablit la circulation du sang, ce qui est une vieille hypothèse abandonnée depuis trois siècles par tous les biologistes.

C'est alors qu'intervint Létiévant. Le grand enseignement qui ressort de ses recherches, c'est qu'avant lui on connaissait très mal la véritable symptomatologie des blessures des nerfs. On raisonnait comme si leur section devait nécessairement abolir toutes les fonctions auxquelles ils sont censés présider dans toutes les parties auxquelles ils se distribuent. On disait, par exemple, pour ce qui concerne la sensibilité, en se basant sur la moyenne des résultats fournis par les dissections anatomiques : le médian se distribue à la moi-

tié externe des téguments de la face palmaire et de la face dorsale, de la main et des trois premiers doigts, sauf à la partie de la peau qui recouvre le premier espace interosseux dorsal qui reçoit sa sensibilité des expansions terminales du radial ; puis, sans tenir compte des variations individuelles dans la distribution des nerfs de la main, de la dualité d'innervation dans les zones mitoyennes, toujours assez larges, entre les territoires de deux nerfs voisins, de la possibilité de suppléances provenant de fibres récurrentes, on était convaincu qu'après toute section du médian tout son territoire schématiquement limité par l'anatomie, devait être frappé d'anesthésie totale. Or, les recherches de Létiévant, confirmées par celles de Richelot, d'Arloing et Tripier, ont démontré que la zone réelle de l'anesthésie, après la section du médian, était rarement aussi étendue que celle indiquée par les anatomistes, que parfois même elle était limitée à une partie seulement de l'extrémité de l'index et du médius, et que par conséquent si on n'en avait pas soigneusement délimité l'étendue dans chaque cas particulier, avant la suture, ce qui a été rarement fait dans les cas de prétendue récupération ultra-rapide, on n'était pas autorisé à conclure en la trouvant très limitée après l'opération, que celle-ci avait déterminé une restauration fonctionnelle de la sensibilité.

Pour ce qui concerne la motilité, on partait également d'*a priori* analogues, sans songer aux suppléances. On disait : le médian innerve tous les muscles pronateurs de l'avant-bras ; donc, lorsqu'il est sectionné, la pronation de l'avant-bras doit être abolie. Or, elle ne l'est jamais complètement, parce que le long supinateur est, selon la position qu'occupe l'avant-bras supinateur ou pronateur ; il peut donc suppléer dans une certaine mesure les pronateurs paralysés. On disait aussi : le médian innerve tous les muscles fléchisseurs de l'index et du médius, donc tout mouvement de flexion de ces doigts est supprimé après sa paralysie ; et quand après la suture on constatait, sans s'être assuré auparavant s'il existait ou non des mouvements volontaires de pianotement de ces deux doigts, on en concluait que le médian avait récupéré ses fonctions motrices. Erreur de fait et erreur d'interprétation ; de fait, parce que jamais les paralysés du médian ne perdent la faculté d'exécuter des mouvements de pianotement avec l'index et le médius ; d'interprétation, parce que le pianotement n'implique pas du tout la conservation de l'activité du médian ; c'est un mouvement en masse d'élévation et d'abaissement de la première phalange des doigts, ou pour mieux dire, un mouvement alternatif d'extension et de flexion, dans lequel le mouvement d'extension, est produit par la contraction des muscles extenseurs innervés par le radial et le mouvement de flexion par les interosseux fléchisseurs de la

première phalange, innervés par le cubital. Le médian ne prend donc aucune part à la production des mouvements de pianotement.

Létiévant rapporte dans son Traité des sections nerveuses, où sont réunies toutes ses études antérieures sur ce sujet, un grand nombre d'autres exemples de suppléances motrices qui peuvent tromper grossièrement les médecins insuffisamment avertis, et rendent souvent difficile, pour les plus avisés, l'appréciation exacte du degré de l'amélioration réelle dans l'évolution vers la guérison des blessures des nerfs ; car si on ne se tenait pas en garde contre les erreurs qu'elles peuvent faire commettre, on serait très souvent amené à considérer comme guéries, ou très améliorées, beaucoup de paralysies neuropathiques qui ne sont en réalité ni guéries ni améliorées.

Il existe heureusement pour chacune d'elles un certain nombre de signes caractéristiques, qui ne peuvent être masqués ou compensés par aucune espèce de suppléance. Leur existence est un signe critère de la persistance de la paralysie ; leur absence est un test formel de sa guérison.

4° Les tests de guérisons des paralysies. — Il nous a paru utile, dès 1915, de rechercher ces signes, et de tâcher de trouver les moyens de les mettre en évidence, par des gestes très simples, afin qu'ils soient facilement accessibles aux praticiens, particulièrement aux chirurgiens qui, après avoir pratiqué des opérations sur les nerfs, doivent être désireux de connaître exactement leurs résultats.

Nous indiquerons plus loin, dans les chapitres de cet ouvrage, où seront étudiées les paralysies de chacun des nerfs périphériques, leurs signes critères et les tests de leur guérison. Disons simplement à cette place, à titre d'indication provisoire, que les gestes qui nous paraissent aujourd'hui devoir servir de tests de guérison aux paralysies du radial, du médian, du cubital, du sciatique et de ses branches sont :

a. *Pour le radial*, le geste de placer le membre supérieur dans l'attitude du serment, le poignet et les doigts étendus horizontalement, le pouce assez fortement écarté de l'index, pour que les tendons qui limitent les bords de la tabatière anatomique se dessinent nettement sous la peau.

b. *Pour le médian*, le geste d'appliquer exactement la pulpe de l'index et du médius sur celle du pouce, ou celui de gratter correctement avec l'ongle de l'index, le poignet restant tout à fait immobile, un point fixe d'une table ou d'un livre.

c. *Pour le cubital*, le geste de réunir la pulpe du petit doigt et de l'annulaire à celle du pouce, ou de gratter correctement avec l'ongle du petit doigt, le poignet restant tout à fait immobile, un point fixe d'une table ou d'un livre.

d. *Pour le sciatique et ses branches,* le geste de battre correctement avec le pied la mesure à quatre temps.

La valeur de ces tests repose uniquement sur la possibilité ou l'impossibilité d'accomplir certains gestes très simples, dépendant exclusivement de l'action de muscles précédemment paralysés. Lorsqu'ils sont correctement exécutés, la guérison est certaine. Mais il peut arriver que le malade, ayant intérêt à ne pas être considéré comme guéri, se déclare faussement incapable de faire le geste demandé. Pour mettre le médecin à l'abri de cette cause d'erreur, Froment a eu l'excellente idée de recourir à d'autres tests de contrôle qu'on pourrait appeler les *tests de sincérité.* Leur principe réside dans le jeu des associations synergiques qui se produisent automatiquement dans les muscles prétendûment impotents pendant la contraction volontaire des muscles non paralysés. Duchenne a décrit le premier test de ce genre : l'inertie du long supinateur pendant l'effort contrarié de flexion de l'avant-bras sur le bras, chez les sujets atteints de paralysies du radial. Froment et son collaborateur Gardère ont cherché et trouvé des signes du même ordre dans les paralysies de la plupart des nerfs des membres.

Ce sont :

a. *Dans les paralysies du sciatique poplité externe,* l'absence du mouvement associé d'extension des orteils dans la marche et, pendant la station à cloche-pied, l'absence de contraction du jambier antérieur, du long péronier latéral et des extenseurs des orteils ;

b. *Dans la paralysie du sciatique poplité interne* la placidité du tendon d'Achille résultant de l'inertie du gastroenémien ;

c. *Dans la paralysie du radial* l'absence de contraction synergique du deuxième radial externe et du cubital postérieur dans les efforts de flexion énergique des doigts, le poignet étant maintenu passivement en extension, ou bien l'absence de saillie des tendons de l'extenseur commun durant l'effort d'écartement des doigts, ou bien encore l'absence de saillie des tendons de la tabatière anatomique pendant les efforts énergiques et soutenus d'abduction du petit doigt ;

d. *Dans la paralysie du cubital,* l'absence de gonflement et de durcissement de l'adducteur du pouce sous la peau du premier espace intermétacarpien pendant les efforts de préhension.

e. *Dans la paralysie du médian,* l'absence de contraction synergique du court abducteur du pouce dans l'effort de placement du pouce en extension à angle dièdre par rapport à l'index.

Ces tests de sincérité peuvent bien servir à dépister quelques tentatives de simulation ; mais, pour qu'ils soient tout à fait démonstratifs, il importe

de s'assurer que la contraction volontaire des muscles sains a été assez énergique pour déclancher celle de leurs antagonistes.

E) LES SYNDROMES POLYNÉVRITIQUES

L'introduction des polynévrites dans les cadres de la nosologie médicale, est de date relativement récente. Les premiers travaux tendant à démontrer que les nerfs peuvent être atteints sous l'influence de causes endogènes de névrites indépendantes de toute altération préalable des centres nerveux, ont été publiés seulement en 1864 et 1866, par Duménil, de Rouen. On n'en comprit pas tout d'abord la portée. Mais dès 1870, les recherches de Charcot, Pierret, Joffroy, Leyden, Gombault, Dejerine, Leloir, Œttinger, Althaus, Eisenlohr, Oppenheim, Korsakoff, etc., etc., démontrèrent avec une telle évidence la fréquence et le grand intérêt clinique des névrites périphériques de cause interne qu'en moins d'un quart de siècle ces dernières ont acquis droit de cité en neurologie, et que personne ne leur conteste plus la large place qu'elles y occupent maintenant.

1° Divisions des polynévrites. — D'après la nature de leurs causes on divise les polynévrites en : *toxiques*, *infectieuses* et *dyscrasiques*.

α) Les *toxiques* sont dues à la pénétration dans le sang de substances irritantes, susceptibles de provoquer des lésions des fibres nerveuses : l'alcool, le plomb, l'arsenic, sont les plus connus de ces agents névritogènes.

β) Les *infectieuses* résultent de l'action sur les nerfs de toxines microbiennes. Toutes les maladies infectieuses, la diphtérie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, les dysenteries, le choléra, la grippe, les oreillons, la syphilis, la tuberculose, etc., peuvent s'accompagner, dans le cours de leur évolution ou pendant leur convalescence, de complications de nature franchement polynévritique.

γ) Les *dyscrasiques* surviennent chez des malades atteints de rhumatisme, de goutte, de diabète, de cancer, de cirrhose du foie, de scorbut, de béribéri, etc., chez lesquels la crase sanguine est modifiée par des anomalies du métabolisme des substances nutritives, donnant lieu à la production de poisons endogènes nocifs pour les nerfs.

2° Lésions anatomiques. — Les lésions anatomiques des polynévrites débutent dans les ramuscules terminaux ou pré-terminaux des fibres nerveuses. Elles y restent parfois limitées ; mais d'autres fois elles remontent

plus ou moins haut dans les nerfs, sans arriver cependant jusqu'aux plexus où ils prennent naissance, et à plus forte raison jusqu'aux racines rachidiennes qui sont presque toujours épargnées.

Ces lésions sont, selon les cas, *interstitielles* ou *parenchymateuses.*

Les polynévrites *interstitielles* pures sont rares. On les a cependant constatées dans quelques cas de polynévrites aiguës.

Les lésions *parenchymateuses* sont de beaucoup les plus communes. Elles siègent ordinairement d'emblée sur le cylindraxe des fibres nerveuses qui est détruit *in situ* sur une plus ou moins grande étendue, ce qui détermine nécessairement la désorganisation de ces fibres, et par suite, la dégénération wallérienne de tout leur segment distal.

Dans d'autres cas, les altérations primitives portent uniquement sur la gaine de myéline qui se désagrège çà et là sur quelques segments interannulaires des fibres altérées : c'est la *névrite segmentaire périaxile,* décrite pour la première fois par Gombaut, dans ses recherches sur la névrite saturnine expérimentale, mais qu'on a retrouvée maintes fois, depuis que cet excellent observateur a attiré sur elle l'attention, dans d'autres variétés de polynévrites. Dans ces cas, le cylindraxe n'étant pas détruit, la dégénération wallérienne du segment périphérique ne se produit pas, et la guérison des altérations locales de la fibre nerveuse peut être très rapide.

3° Leurs rapports avec les lésions des centres. — L'un des points les plus discutés de l'étude des névrites périphériques de cause endogène, est la détermination de leurs rapports avec les lésions des centres nerveux. Ceux-ci sont le plus souvent indemnes de toute altération décelable par les moyens d'investigation que nous possédons aujourd'hui ; mais dans quelques cas il existe, en même temps que la névrite, des lésions évidentes du cerveau ou de la moelle épinière, ou des deux à la fois. Il n'est pas surprenant qu'il en soit ainsi ; il y aurait plutôt lieu d'être étonné qu'il n'en soit pas toujours ainsi, puisque le poison qui cause la polynévrite circulant dans le sang, imprègne également les éléments anatomiques des nerfs périphériques et ceux du névraxe. Mais on sait que les différentes parties du système nerveux ont des affinités électives très marquées pour les agents toxiques. La strychnine qui excite fortement les cellules motrices de la moelle, n'a aucun effet sur ses cellules sensitives. Le curare paralyse les plaques motrices des muscles sans modifier les propriétés spécifiques des fibres nerveuses et des cellules des noyaux centraux ; la toxine tétanique se localise d'une façon toute spéciale sur certains noyaux bulbo-protubérantiels, notamment sur ceux de la branche masticatrice du trijumeau ; la toxine diphtérique porte primiti-

vement son action sur les noyaux du glosso-pharyngien et du pneumogastrique ; la toxine botulinique sur les noyaux des nerfs oculo-moteurs, etc. Il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que certains poisons déterminent des altérations portant exclusivement ou d'une façon très prédominante sur des portions limitées des branches terminales des nerfs périphériques.

Cette notion primordiale de l'électivité explique même la localisation habituelle de certaines polynévrites sur certains points du système nerveux périphérique, à l'exclusion des autres. La polynévrite saturnine, par exemple, frappe de préférence les membres supérieurs et se fixe presque toujours sur les rameaux du nerf radial qui donnent la motilité aux muscles extenseurs du poignet et des doigts. Inversement, la polynévrite alcoolique, très rare aux membres supérieurs, se localise d'ordinaire aux branches terminales du nerf sciatique, et tout particulièrement à celles de ces branches qui se détachent du sciatique poplité externe pour se rendre aux muscles extenseurs du pied et des orteils. La polynévrite typhoïdique a une prédilection marquée pour les nerfs cubitaux ; la polynévrite diabétique pour le moteur oculaire externe, etc.

Néanmoins ces localisations électives n'ont rien d'absolu. Toute toxi-infection étant par essence une maladie générale, peut et doit atteindre simultanément tous les tissus de l'organisme ; mais elle ne les altère pas tous à un égal degré, ou pour mieux dire, ils ne réagissent pas d'une façon identique chez tous les sujets. Par suite de prédispositions héréditaires ou acquises, la machine animale de chaque homme ne résiste pas uniformément dans toutes ses parties aux influences morbides tendant à la détériorer. C'est pourquoi des intoxications de même nature et d'égale intensité ne se révèlent pas chez tous les malades par des troubles fonctionnels ou organiques identiques. Tel alcoolisé chronique fera, par exemple, de la cirrhose du foie ou de l'artério-sclérose, tel autre des accidents cérébraux ou de la polynévrite, tandis qu'un troisième présentera à la fois des troubles digestifs et des troubles cérébraux ou des phénomènes cérébraux et polynévritiques associés.

Dans ce dernier cas, les lésions du système nerveux central et celles des nerfs périphériques, développées toutes deux sous l'influence d'une même cause centrale, restent cependant, dans leur évolution, indépendantes les unes des autres. Mais il est un autre groupe de faits dans lesquels des lésions polynévritiques de nature toxi-infectieuse déterminent *secondairement* des altérations du système nerveux central, particulièrement des cellules des cornes antérieures de la moelle, par le mécanisme de la réaction à distance que nous avons précédemment décrit à propos des phénomènes de chromatolyse périnucléaire, qui se produisent dans les cellules neuronales séparées de leurs

prolongements (voy. Chap. I, p. 49). Ces altérations cellulaires ont vivement préoccupé les premiers observateurs qui ont étudié les polynévrites, parce qu'on pouvait se demander si elles n'étaient pas la cause réelle des altérations constatées dans les nerfs périphériques.

Sans entrer dans le détail des controverses soulevées à ce sujet, nous pouvons dire que l'opinion qui les explique par la réaction à distance est de beaucoup la plus vraisemblable. Le principal argument en sa faveur est tiré du fait que dans les polynévrites les fibres nerveuses, altérées à leurs extrémités distales, sont indemnes de toute modification structurale dans leurs portions proximales et dans les racines rachidiennes, ce qui n'aurait certainement pas lieu si la cause de leurs altérations résidait primitivement dans les cellules de la moelle.

4° **Symptomatologie**. — La symptomatologie des polynévrites est extrêmement polymorphe. Les signes qui les caractérisent sont cependant peu nombreux et ils dérivent tous de l'irritation ou de l'interruption des fibres nerveuses contenues dans les nerfs malades ; mais les lésions qui atteignent ces fibres sont elles-mêmes très variables, à la fois dans leur intensité et leur distribution ; tantôt diffuses, tantôt localisées ou très prédominantes sur des faisceaux fonctionnellement homogènes de fibres sensitives, motrices ou sympathiques, tantôt superficielles, tantôt profondes, elles évoluent tantôt lentement, tantôt rapidement, si bien qu'entre les formes cliniques de polynévrites les plus légères, dites latentes, dont les manifestations sont tellement frustes qu'elles échappent presque toujours à l'attention des médecins, et qu'on les reconnaît seulement après la mort par des examens microscopiques délicats, et les formes les plus sévères représentées par la *paralysie ascendante suraiguë* qui détermine une paralysie rapidement progressive des quatre membres, et tue en quelques jours par inertie des muscles respiratoires, il y a une infinité d'intermédiaires. Heureusement, dans ces formes intermédiaires qui sont de beaucoup les plus communes, les phénomènes morbides s'associent de façon à constituer de véritables syndromes bien différenciés, ayant chacun une physionomie qui le sépare nettement des autres. On décrit généralement quatre de ces syndromes : 1° le *paréto-névritique* ; 2° le *tabéto-névritique* ; 3° l'*amyotropho-névritique* ; 4° le *psycho-névritique*. Nous allons résumer très succinctement leurs caractères respectifs.

A) Le syndrome paréto-névritique. — C'est celui dans lequel les phénomènes d'affaiblissement de la motilité volontaire occupent la première place. Il se présente sous deux formes, l'une *subaiguë* généralement bénigne, l'autre *suraiguë* habituellement très grave.

a) *Forme subaiguë.* — La forme subaiguë ou *quadriplégie polynévritique subaiguë,* se développe généralement dans le cours d'une intoxication, d'une maladie infectieuse ou d'une cachexie.

Son début est insidieux. Il est marqué par l'apparition de quelques troubles subjectifs de la sensibilité : sensations légères de fourmillements d'élancements siégeant aux extrémités distales des membres inférieurs.

Les jours suivants, le malade se plaint de mouvoir difficilement ses pieds et ses jambes. Peu à peu, la parésie gagne les cuisses en même temps qu'elle s'accentue aux jambes, mais elle reste toujours plus accentuée aux pieds qu'aux jambes et aux jambes qu'aux cuisses.

Pendant que ces phénomènes se produisent du côté des membres inférieurs, les membres supérieurs deviennent eux-aussi le siège de fourmillements, d'engourdissements, de picotements, et enfin de parésie qui gêne notablement l'exécution des mouvements des mains et des avant-bras, sans diminuer d'une façon très appréciable ceux des bras.

La quadriplégie est alors constituée. Durant sa période d'état les muscles parésiés des extrémités des quatre membres sont mous, flasque, atones ; ils s'amaigrissent notablement ; leurs réactions électriques se modifient dans le sens de la R D partielle ou totale. Les réflexes tendineux sont abolis ; la sensibilité objective des téguments est peu altérée ; les fonctions sphinctériennes sont intactes. Pas ou peu de réaction fébrile ; pas d'eschares sacrées ; pas de troubles intellectuels.

La période d'état dure quelques semaines ; puis les membres supérieurs d'abord, les inférieurs ensuite, récupèrent leur motilité volontaire ; les sensations anormales de picotement ou d'engourdissement des extrémités disparaissent elles aussi, et après un laps de temps qui varie entre trois et six mois, la guérison est complète.

b) *Forme suraiguë.* — La forme suraiguë ou *paralysie ascendante aiguë de Landry,* est beaucoup plus grave. Elle débute comme la précédente, par des sensations subjectives d'engourdissement, de fourmillements, de froid aux pieds, gagnant rapidement les jambes et les cuisses. Peu après, les membres inférieurs deviennent impotents. C'est d'abord de la parésie limitée aux pieds et aux jambes, puis de la paralysie vraie. Quelques heures ou quelques jours plus tard, les mêmes phénomènes se font sentir aux membres supérieurs : les mains, les avant-bras, les bras s'engourdissent ; ils deviennent faibles, parésiés, et enfin totalement paralysés.

Aussi bien aux membres inférieurs qu'aux supérieurs la paralysie reste flasque, hypotonique. Les réflexes tendineux sont abolis. Les sphincters sont épargnés ; il ne se produit pas d'eschare sacrée ; l'intelligence reste intacte.

Mais le plus souvent les choses n'en restent pas là ; la paralysie s'étend aux muscles intercostaux, au diaphragme, et après quelques accès de dyspnée intermittente, le malade meurt dans une crise de suffocation dyspnéique, ayant conservé jusqu'à la dernière minute la pleine lucidité de son intelligence. Cette terminaison a habituellement lieu entre le 4e et le 12e jour. Elle n'est pas fatale, car la polynévrite peut s'arrêter avant d'avoir atteint le nerf phrénique et les nerfs bulbaires, mais elle se produit dans près de la moitié des cas de la maladie de Landry.

b) Le syndrome tabéto-névritique, ou pseudo-tabes périphérique, ou neuro-tabes polynévritique. — Il est caractérisé par l'association à l'abolition du réflexe rotulien qui est un symptôme commun aux polynévrites et au tabes, de douleurs à type lancinant et de troubles de la coordination des mouvements des membres inférieurs rappelant dans une certaine mesure les douleurs fulgurantes et l'instabilité locomotrice des tabétiques.

En réalité, le pseudo-tabes polynévritique diffère du tabes vrai par une série de particularités qui ne peuvent plus tromper un médecin avisé. En effet, dans le syndrome tabéto-névritique, les douleurs lancinantes n'ont jamais ni la violence, ni la soudaineté, ni la répétition sous forme paroxytique, des crises fulgurantes des tabétiques vrais. D'autre part, les troubles de la motilité sont d'ordre parétique plutôt qu'ataxique : le malade ne lance pas follement ses jambes au delà du but à atteindre, il les traîne ; il ne talonne pas, il steppe, comme steppent tous les sujets atteints de parésie des muscles extenseurs des pieds. De plus, on ne constate jamais chez les polynévritiques ni le signe d'Argyll Robertson — sauf dans le cas de syphilis coexistante — ni les crises viscéralgiques, ni les anesthésies viscérales profondes, testiculaires, épigastriques, trachéales et autres, ni les troubles trophiques tels que arthropathies, fractures spontanées, dystrophie et chute des ongles ou des dents, maux perforants plantaires, etc., qui s'observent si fréquemment chez les tabétiques vrais. Enfin, tandis que le tabes est une maladie à peu près incurable, les polynévrites de la variété tabéto-parétique guérissent spontanément en quelques mois sans laisser de séquelles.

c) Le syndrome amyotrophio-névritique. — Toutes les polynévrites qui s'accompagnent de troubles de la motilité, c'est-à-dire presque toutes les polynévrites comptent au nombre de leurs symptômes un certain degré d'atrophie musculaire ; mais cette atrophie disparaît rapidement à mesure que les fibres malades se régénérant, les muscles qu'elles animaient récupèrent leur contractilité volontaire. Il est cependant des cas où la régénération des tubes nerveux ne se fait pas, et où, par suite, l'atrophie des muscles qu'ils

innervaient progresse et devient irréparable. A côté des atrophies musculaires progressives, d'origine myélopathique et d'origine myopathique, il y a donc lieu de décrire des atrophies musculaires d'origine neuropathique. Ce sont ces dernières qui figurent dans le groupe de faits réunis sous la dénomination de syndrome amyotropho-névritique. Ces faits sont rares, très rares même. Néanmoins on ne saurait les passer sous silence, dans une étude générale. Ils se divisent en deux catégories comprenant : la première, les cas où l'atrophie a débuté chez les adultes, sans hérédité similaire, à la suite de névrites toxi-infectieuses (*formes simples*) ; la seconde, ceux où elle s'est manifestée dès le jeune âge, au titre de maladie héréditaire familiale (*atrophies neuropathiques familiales*).

a) *Formes simples.* — La forme simple non héréditaire qu'on pourrait équitablement appeler la *maladie de Duménil,* car c'est à propos de cas de ce genre que ce médecin distingué a publié les premières observations de névrite amyotrophique, débute chez l'adulte à l'occasion de circonstances parfois bien déterminées : intoxication saturnine ou alcoolique, infections diverses, parfois aussi sans cause connue. Leur évolution est semblable à celle des polynévrites du type parétique vulgaire : sensations paresthésiques aux extrémités distales des membres supérieurs ou inférieurs, puis parésie des muscles de ces extrémités s'étendant peu à peu vers la racine des membres et devenant par la suite une paralysie complète, flasque avec R. D. totale ou partielle, abolition des réflexes tendineux, intégrité des sphincters et de l'intelligence. Des mois se passent, puis la motilité revient lentement aux cuisses et aux bras ; mais la paralysie et l'atrophie qui l'accompagnent vont en s'accentuant de plus en plus, aux mains et aux avant-bras, ou aux pieds et aux jambes. Des troubles vaso-moteurs et trophiques se produisent aux extrémités malades : refroidissement permanent, cyanose, état lisse de la peau, déformation simiesque des mains, pied-bots varus équins, Bref au lieu de guérir, la maladie se transforme en une infirmité persistante.

Le diagnostic de l'amyotrophie du type Duménil est facile. On ne pourrait guère le confondre qu'avec l'atrophie musculaire myopathique du type Aran-Duchenne ; mais les troubles de sensibilité qui marquent son début, sa localisation élective aux extrémités des membres et l'existence de troubles vaso-moteurs et thermiques, permettent le plus souvent d'éviter cette erreur.

b) *Les atrophies neuropathiques familiales.* — Elles comprennent deux variétés distinctes :

α) La *première variété* est connue en France sous le nom d'atrophie musculaire familiale du *type Charcot-Marie.* Elle a été décrite aussi à l'étranger, par Tooth, sous le nom de *type péronier de l'atrophie musculaire progressi-*

ve, et par Hoffmann, sous celui d'*Atrophie musculaire progressive névritique*. Ses caractères cliniques sont : début insidieux, chez des enfants appartenant à des familles où existent déjà des cas identiques, par une atrophie musculaire à évolution lentement progressive, envahissant d'ordinaire les pieds et les jambes, n'atteignant les mains et les avant-bras que plusieurs années plus tard, ou inversement, se manifestant aux membres supérieurs avant d'atteindre les inférieurs, épargnant toujours les muscles du tronc, des épaules et de la face, s'accompagnant de troubles vaso-moteurs et trophiques des extrémités des membres atteints ; sensibilité peu altérée ; réflexes rotuliens abolis ; sphincters indemnes. Il existe quelques autopsies de cette variété. Elles ont été décrites par Marinesco, Sainton, W. Dubreuilh, Long. Dans toutes on a trouvé les nerfs périphériques très altérés, les racines rachidiennes intactes et la moelle saine ou avec des lésions insignifiantes.

β) La *seconde variété* des *amyotrophies neuropathiques héréditaires* est représentée par la *névrite hypertrophique progressive et familiale* de Dejerine. Elle se présente avec des symptômes et une évolution analogues à ceux qu'on observe dans la variété précédente. Les seules différences sont que les troubles sensitifs y paraissent plus accentués, et que l'examen des malades permet de constater une augmentation de volume très manifeste des cordons nerveux accessibles à la palpation.

Cette hypertrophie des nerfs a été constatée également dans les quelques autopsies dont les résultats ont été publiés par Dejerine et ses collaborateurs Sottas et Thomas, par Boveri, par Hoffmann. Elle porte non seulement sur les nerfs périphériques, mais aussi sur les racines rachidiennes et les ganglions spinaux. Elle est due à des lésions grossières de névrite interstitielle, avec épaississement très marqué des gaines de Schwann, des parois des vaisseaux, des travées conjonctives intra et extra-fasciculaires coïncidant avec l'atrophie dégénérative d'un très grand nombre de fibres nerveuses. Dans la moelle on a trouvé plusieurs fois de la sclérose systématique des cordons postérieurs, probablement consécutive aux lésions des racines postérieures, et une fois de la sclérose des cordons latéraux.

Notons, en passant, qu'il est bien peu de maladies héréditaires qui présentent au même degré que celle-ci le caractère familial. Dans la plupart des faits publiés elle a frappé, à peu près au même âge, plusieurs frères ou sœurs. Dejerine a rapporté l'histoire d'une famille qui fournit en cinq générations treize cas d'amyotrophie du même type, et Hammond celle d'une autre famille où il fut possible d'en relever vingt-deux cas en quatre générations.

d) Le syndrome psycho-névritique. — On désigne sous ce nom ou sous ceux de *psychose polynévritique*, de *neuro-cérébrite toxique*, de *maladie* ou de

syndrome de Korsakoff, un complexe pathologique formé par l'association de phénomènes polynévritiques à des troubles cérébraux caractérisés par de la confusion mentale avec amnésie de fixation, désorientation dans le temps et dans l'espace, dissociation des idées, fausses réminiscences, onirisme délirant et tendance à la confabulation.

Cette association, fréquente dans l'alcoolisme chronique, a été également observée dans les intoxications par l'arsenic ou le plomb, chez des sujets atteints de fièvre typhoïde, de grippe, de pneumonie, de fièvre puerpérale, d'érysipèle, de cachexie rhumatismale, diabétique, cancéreuse, d'azotémie, d'urémie lente, etc.

La maladie débute comme une polynévrite du type paréto-névritique, par des sensations subjectives de fourmillements et de picotements siègeant aux extrémités des membres, bientôt suivies de phénomènes parétiques envahissant successivement les pieds et les jambes, puis plus tard, et à un moindre degré, les mains et les avant-bras.

C'est seulement lorsque la polynévrite est arrivée à la période d'état que commencent à se manifester les perturbations psychiques. Les malades deviennent apathiques, indifférents à ce qui se passe autour d'eux ; le sommeil les fuit ou est troublé par des cauchemars pénibles, dont le souvenir persiste longtemps après le réveil.

Durant la journée ils sont assez calmes ; si on les interroge ils répondent correctement aux premières questions qu'on leur pose ; mais quand on continue à s'entretenir avec eux, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'ils « déraillent » complètement ; que leur mémoire présente d'énormes lacunes ; que tout en se souvenant bien des événements anciens, ils ne fixent plus de souvenirs nouveaux ; qu'après avoir dit correctement leur âge, leur profession, leur adresse, ils sont incapables de raconter ce qu'ils ont fait la veille, ou ce qui leur est advenu quelques instants auparavant.

Ils ne savent dire ni le nom du jour courant ni sa date dans le mois ; ils se croient à la campagne quand ils sont chez eux, ou chez eux quand ils sont à l'hôpital (désorientation dans le temps et dans l'espace). Ils racontent des histoires invraisemblables qui ne leur sont jamais arrivées (confabulation). Ils passent sans transition d'un sujet à un autre (dissociation des idées).

Lorsque la nuit arrive, ils deviennent loquaces, exigeants, agités ; ils ont des hallucinations oniriques, du délire confusionnel avec, parfois, de l'excitation pseudo-maniaque.

Ces troubles mentaux persistent pendant quelques semaines ; puis, ils s'apaisent peu à peu avant que les phénomènes parétiques commencent à s'amender.

La terminaison habituelle est la guérison. La mort est rare. Le passage à l'état chronique ne s'observe que chez les vieillards, chez qui la démence presbio-phrénique n'est, d'après la plupart des aliénistes, que la forme chronique de la psychose d'intoxication.

Les lésions révélées par les autopsies sont : du côté des nerfs périphériques, les altérations banales des polynévrites toxi-infectieuses ; du côté des centres nerveux des altérations de chromatolyse disséminées sans ordre apparent dans les cellules de toutes les régions de l'écorce cérébrale et dans celles des cornes antérieures de la moelle.

La pathogénie du syndrome psycho-névritique a été nettement indiquée par Korsakoff. Dès ses premières recherches publiées en 1887, il a émis l'hypothèse, justifiée depuis par des examens nécroscopiques nombreux, que ce syndrome résultait de toxémies variées, portant à la fois leur action nocive sur les nerfs périphériques et sur les centres nerveux, et il a mis en relief le rôle très important que jouent dans sa genèse les troubles des sécrétions internes (corps thyroïde, hypophyse, etc.), et les altérations des organes d'épuration de l'organisme, notamment celles des reins et du foie.

ARTICLE II

BRANCHES POSTÉRIEURES DES NERFS RACHIDIENS

[*Planche XIII*].

Nous désignons sous ce nom les branches, généralement grêles, que les nerfs rachidiens, au sortir des trous de conjugaison, envoient au plan dorsal du corps. Ce sont des nerfs mixtes, destinés à la fois aux muscles de la région et aux téguments qui les recouvrent.

§ 1. — ANATOMIE

Au nombre de trente et une de chaque côté, les branches postérieures des nerfs rachidiens se séparent des branches antérieures immédiatement en dehors des trous de conjugaison. De là, elles se dirigent horizontalement en arrière, passent entre les apophyses transverses des deux vertèbres correspondantes et arrivent ainsi au-dessous des masses musculaires qui remplis-

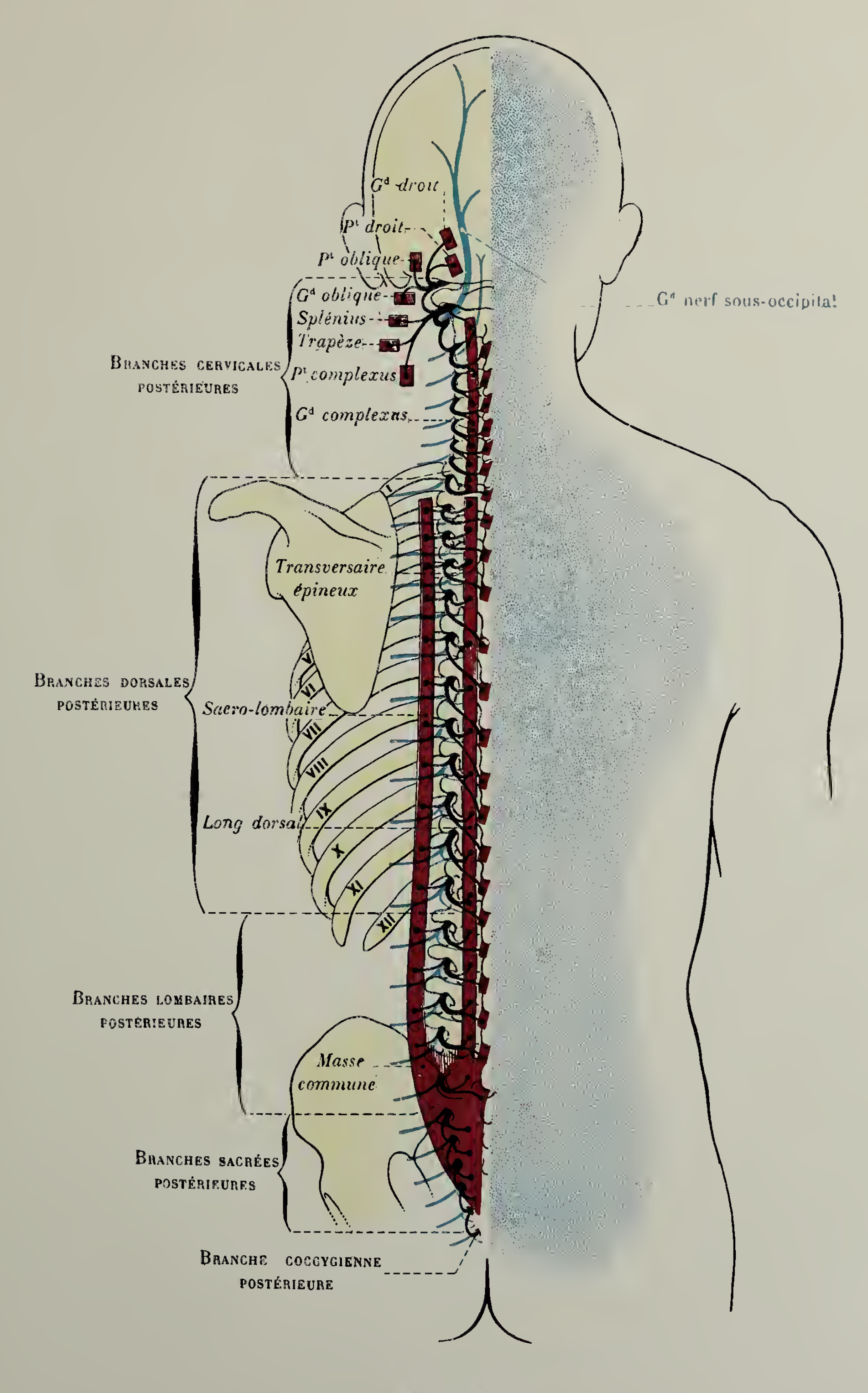


PLANCHE XIII

BRANCHES POSTERIEURES DES NERFS RACHIDIENS

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

sent les gouttières vertébrales. Poursuivant ensuite leur trajet antéro-postérieur, elles cheminent dans les interstices celluleux qui séparent ces muscles et se partagent bientôt en deux ordres de rameaux : 1° des *rameaux musculaires,* pour les muscles de la nuque, du dos, des lombes et des gouttières sacrées ; 2° des *rameaux cutanés* pour la peau de ces mêmes régions.

Tout en se disposant suivant le type général, les branches postérieures des nerfs rachidiens présentent quelques particularités suivant les régions qu'elles occupent.

Nous les diviserons, à ce sujet, comme les paires rachidiennes elles-mêmes, en cinq groupes savoir : 1° les *branches cervicales* ; 2° les *branches dorsales ;* 3° les *branches lombaires* ; 4° les *branches sacrées* ; 5° la *branche coccygienne.*

1° Branches postérieures des nerfs cervicaux. — Au nombre de huit, elles se distribuent à la partie postérieure de la tête et du cou. Deux d'entre elles, la première et la seconde, méritent une description à part.

α) La *branche postérieure du premier nerf cervical* sort du canal vertébral entre l'occipital et l'arc postérieur de l'atlas, en dedans de l'artère vertébrale qui lui est contiguë. Elle arrive ainsi dans la masse cellulo-graisseuse qui comble le triangle formé par les muscles droits postérieurs et obliques de la tête. Elle se distribue à ces muscles.

β) La *branche postérieure du deuxième nerf cervical* ou *grand nerf sous-occipital* d'Arnold est trois ou quatre fois plus volumineuse que la branche antérieure correspondante. Elle s'échappe du canal rachidien entre l'arc postérieur de l'atlas et la lame sous-jacente de l'axis, immédiatement au-dessous du muscle grand oblique de la tête. Contournant le bord inférieur de ce muscle, elle se porte en haut et en dedans, traverse successivement le grand complexus et le trapèze, arrive alors à la région occipitale et, là, se termine dans la peau de cette région. Dans la région même de la nuque, le nerf sous-occipital donne des rameaux moteurs au grand complexus, au petit complexus, au splénius et au trapèze.

γ) Les *branches postérieures des six derniers nerfs cervicaux* décroissent successivement de volume en allant de haut en bas. Immédiatement après leur arrivée dans les gouttières vertébrales, elles se portent obliquement en arrière et en dedans, entre le grand complexus, qui les recouvre, et le transversaire épineux, sur lequel elles reposent. Dans cette première partie de leur trajet, elles fournissent des filets moteurs aux muscles grand complexus, petit complexus, transversaire du cou et transversaire épineux. A quelques millimètres de la ligne médiane, elles perforent le splénius d'abord, le trapèze

ensuite, et arrivent ainsi dans le tissu cellulaire sous-cutané. Là, elles s'infléchissent de dedans en dehors et se distribuent, à la peau de la nuque.

2° Branches postérieures des nerfs dorsaux. — Au nombre de douze, comme les paires dorsales dont elles dérivent, elles se distinguent, au point de vue de leur distribution, en trois groupes : la première, les sept suivantes, les quatre dernières.

α) La *branche postérieure du premier nerf dorsal*, analogue aux branches postérieures des derniers nerfs cervicaux, fournit, comme ces dernières, des rameaux musculaires et des rameaux cutanés : des *rameaux musculaires*, pour les muscles qui se disposent en arrière des vertèbres ; des *rameaux cutanés*, pour la peau qui recouvre ces muscles.

β) Les *branches postérieures des sept nerfs dorsaux suivants*, en arrivant dans la gouttière vertébrale, se divisent chacune en deux rameaux : 1° un *rameau externe* ou *musculaire*, qui se porte dans l'espace celluleux qui sépare le long dorsal du sacro-lombaire et se ramifie dans ces deux muscles ; 2° un *rameau interne* ou *musculo-cutané*, qui se porte obliquement vers le sommet des apophyses épineuses et, là, traverse successivement les origines du grand dorsal et du trapèze, pour arriver dans le tissu cellulaire sous-cutané ; il fournit quelques filets au muscle transversaire épineux et s'épuise en fines ramifications dans la peau du dos et de l'épaule.

γ) Les *branches postérieures des quatre derniers nerfs dorsaux* diffèrent des précédentes en ce qu'elles ne présentent pas de rameau interne. Leur mode de distribution rappelle exactement celui des branches lombaires et sacrées, auxquelles on les réunit quelquefois sous le nom de *branches abdomino-pelviennes*. Elles sont destinées à la partie postéro-inférieure du thorax et, aussi et surtout, aux parois abdominales.

3° Branches postérieures des nerfs lombaires. — Au nombre de cinq, comme les paires rachidiennes dont elles proviennent, les branches postérieures des nerfs lombaires se distribuent aux parois abdominales.

Leur mode de distribution, analogue à celui des quatre dernières branches dorsales est le même pour toutes. Les plus élevées d'entre elles s'engagent dans l'interstice celluleux qui sépare le long dorsal du sacro-lombaire. Les branches les plus inférieures pénètrent directement dans la masse commune.

Après avoir fourni des rameaux collatéraux au sacro-lombaire et au transversaire épineux, les unes et les autres arrivent aux téguments, en traversant l'aponévrose lombaire. Là, elles se divisent en deux groupes de filets :

1° des *filets internes*, qui se portent en dedans et se distribuent à la peau qui avoisine la ligne médiane ; 2° des *filets externes*, qui se dirigent en dehors et en bas, et viennent se terminer dans la peau des deux régions lombaire et fessière.

4° Branches postérieures des nerfs sacrés. — Les branches postérieures des nerfs sacrés, au nombre de cinq également, diminuent de volume en allant de haut en bas.

Elles ont, du reste, une disposition assez uniforme qui rappelle exactement celle des branches lombaires.

Elles présentent les quelques particularités suivantes : 1° elles débouchent par les trous sacrés postérieurs ; 2° immédiatement après leur sortie, elles s'anastomosent entre elles, dans les gouttières sacrées en formant un système d'arcades ; 3° de ces arcades anastomotiques s'échappent ensuite de nombreux filets, les uns *musculaires* pour la masse commune et pour la partie interne du grand fessier, les autres *cutanés* pour la peau de la région sacro-coccygienne.

5° Branche postérieure du nerf coccygien. — La branche postérieure du nerf coccygien, extrêmement grêle, se sépare de la branche antérieure à l'extrémité inférieure du canal sacré. De là, elle se porte en arrière, s'anastomose avec la branche postérieure du cinquième nerf sacré et vient se terminer dans la peau qui recouvre le coccyx. Elle fournit un rameau musculaire (quand ce muscle existe) au sacro-coccygien postérieur.

§ 2. - PHYSIOPATHOLOGIE

Par leurs fibres motrices les branches postérieures des nerfs rachidiens innervent tous ceux des muscles spinaux qui sont extenseurs de la colonne vertébrale ; par leurs fibres sensitives elles donnent la sensibilité à la presque totalité des téguments de la face postérieure du corps, depuis le vertex jusqu'au milieu de la région fessière. Nous pourrions borner à ces deux propositions le résumé de leur physiologie ; mais l'étude du rôle qu'elles jouent, particulièrement dans la statique de la colonne vertébrale et de la tête, prête à quelques considérations intéressantes que nous ne croyons pas devoir passer sous silence.

1° Rôle des fibres motrices dans la statique de la colonne vertébrale et de la tête. — L'axe squelettique du corps des animaux vertébrés est formé

par le rachis, dont l'extrémité supérieure est reliée à la portion basale de l'occipital et, par son intermédiaire, au massif cranio-facial, tandis que son extrémité inférieure, par l'intermédiaire du sacrum et du coccyx, le fixe à l'os coxal, constituant avec ce dernier, les parois de la cavité pelvienne.

Solidement unies par des ligaments fibro-élastiques puissants, les vertèbres rachidiennes jouissent cependant les unes sur les autres d'une certaine mobilité, grâce à laquelle nous pouvons mouvoir librement la tête dans tous les sens, sans imprimer aucun mouvement au cou, le cou sans remuer le thorax, le thorax sans déplacer le bassin.

Ces mouvements sont exécutés par deux systèmes de muscles. Ceux du premier système s'insèrent directement par leurs deux extrémités sur les vertèbres elles-mêmes. Ils ne servent qu'à elles, ce sont les *muscles propres de la colonne vertébrale*. Ceux du second prennent l'une au moins de leurs insertions, parfois les deux, sur des os plus ou moins éloignés du rachis : le sternum, la clavicule, les côtes, le bassin. Ils n'ont pas, comme les précédents, pour unique fonction de mouvoir la colonne vertébrale, mais ils servent éventuellement à sa mobilisation : ce sont des *muscles de renfort*, qui viennent en aide aux muscles spinaux lorsque la tâche de ces derniers est au-dessus de leurs forces ou de leurs moyens. En fait, les muscles du premier système jouent un rôle prédominant dans la statique automatique de la colonne vertébrale, tandis que ceux du second interviennent surtout et presque exclusivement dans les mouvements volontaires d'une large amplitude et d'une certaine énergie des divers segments du rachis. On pourrait presque dire que les uns ont pour fonction de raidir et de stabiliser la colonne vertébrale, les autres de la mobiliser.

Indiquons brièvement comment sont atteints ces deux buts, dans les portions cervico-dorsale et dorso-lombaire de la colonne rachidienne d'abord, puis dans la région occipito-cervicale.

a) *Région cervico-dorsale et dorso-lombaire.* — Dans les régions dorso-lombaire et cervico-dorsale du rachis, la musculature propre ou intrinsèque est représentée par les muscles des gouttières vertébrales, ou muscles spinaux, comprenant la masse sacro-lombaire, le long dorsal et le transversaire épineux, tous innervés par les branches postérieures des nerfs rachidiens. Tous ces muscles sont bilatéraux et symétriques. Si ceux d'un côté se contractent, ils impriment à la colonne vertébrale un léger mouvement d'inclinaison latérale accompagné d'un petit mouvement de rotation sur leur axe vertical ; lorsqu'ils se contractent des deux côtés à la fois, ils ont pour effet de raidir la colonne vertébrale en la renversant en arrière si elle était verticale, ou de la redresser si elle était fléchie. Ce sont donc des extenseurs de la

colonne vertébrale, des *erectores spinœ*. A ce titre on peut dire qu'ils sont les muscles de la station bipède, car c'est à eux que l'homme doit de pouvoir se tenir longtemps debout sans fatigue.

On remarquera que s'ils sont mutuellement antagonistes les uns par rapport aux autres, le mouvement d'extension que leur contraction associée imprime à la colonne vertébrale n'a pas de muscles antagonistes. Or, nous savons, depuis les recherches de Duchenne, de Boulogne, que la régulation des mouvements dans les membres résulte de la combinaison de deux forces agissant en sens contraire, l'une active, qui dirige le mouvement, l'autre automatique, ou pour mieux dire synergique, qui le modère et l'assouplit. Comment se fait-il donc que les mouvements d'extension de la colonne vertébrale qui ne sont pas modérés comme ceux des membres, par des muscles antagonistes, soient néanmoins d'une souplesse parfaite. Cela tient à ce que le tonus de ses muscles extenseurs est constamment en lutte avec le poids des viscères abdominaux et thoraciques, qui tend perpétuellement, lorsque le corps est en position verticale, à l'entraîner en avant, c'est-à-dire en flexion. La pesanteur de ces viscères supplée ainsi la tension modératrice qu'exerceraient, s'ils existaient, des muscles fléchisseurs. Grâce à elle et au tonus des extenseurs, la rectitude du rachis est conservée sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir les muscles de renfort. Mais si nous voulons imprimer aux segments mobiles de la colonne vertébrale des mouvements amples de projection en avant, en arrière ou de côté que les muscles spinaux ne sont pas capables d'exécuter, il nous faut avoir recours à la musculature extrinsèque de l'épine dorsale. Ainsi, lorsque étant couchés sur le dos, nous faisons effort pour nous mettre dans la position assise, nous contractons les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen qui, en attirant le thorax vers le pubis, détermineront indirectement la flexion de la colonne dorso-lombaire et le relèvement du tronc. De même, quand étant debout ou assis, nous inclinons latéralement le tronc vers la droite ou vers la gauche, ce sont les muscles carrés des lombes et les psoas iliaque — et non pas les muscles des gouttières vertébrales — qui seront les agents actifs de ces mouvements.

b) *Région occipito-cervicale*. — Le segment occipito-cervical de la colonne vertébrale étant beaucoup plus mobile que le segment dorso-lombaire, il possède une musculature plus riche. On y trouve, en effet, dans la région de la nuque, un groupe important de muscles, composé de chaque côté par le splénius, le grand et le petit complexus, les grands et les petits droits postérieurs et obliques de la tête qui sont tous, quand ils se contractent des deux côtés à la fois, extenseurs de la tête.

Il sont, comme les extenseurs propres de la colonne vertébrale, innervés

par les branches postérieures des nerfs rachidiens. De plus il existe, dans la région prévertébrale, un autre groupe de muscles, composé du long du cou et des grand et petit droits antérieurs de la tête, qui sont fléchisseurs — par conséquent antagonistes des précédents — et reçoivent leur innervation des branches antérieures du plexus cervical. Ces deux groupes musculaires, placés l'un en arrière, l'autre en avant de la région occipito-cervicale, servent évidemment à stabiliser les attitudes de la tête dans les positions voisines de la normale. Mais la tête doit jouir de déplacements très étendus pour que le regard puisse être dirigé vers tous les points de l'horizon. Aussi sa musculature propre est-elle renforcée par des muscles extrinsèques, susceptibles de lui faire exécuter de larges mouvements de flexion, d'extension, d'inclinaison latérale ; ces muscles de renfort sont le sterno-cléido-mastoïdien, les scalènes, les faisceaux supérieurs du trapèze et l'angulaire de l'omoplate.

2° **Réactions pathologiques.** — Les branches postérieures des nerfs rachidiens étant des nerfs mixtes, il convient d'envisager successivement : 1° Les réactions des *fibres motrices* ; 2° les réactions des *fibres sensitives.*

A) Réactions des fibres motrices. — La pathologie des deux systèmes de muscles préposés à la motilité de la colonne vertébrale et de la tête comprend, à côté des maladies communes à tous les muscles du corps, telles que les atrophies musculaires myopathiques, neuropathiques ou myélopathiques et des phénomènes morbides provoqués par des lésions primitives du squelette, un petit nombre d'affections qui leur sont spéciales si non par leur nature au moins par leur localisation. Telles sont, par exemple, les contractures permanentes du sterno-cléido-mastoïdien ou du trapèze qui donnent naissance aux torticolis d'origine musculaire, celles des carrés des lombes qui provoquent et entretiennent ces curieuses plicatures du tronc dont les neurologistes ont eu l'occasion d'observer tant d'exemples dans le cours de la grande guerre, les spasmes rythmiques hystériques et les contractions irrégulièrement périodiques qui caractérisent le torticolis mental de Brissaud. Dans tous ces cas c'est surtout et peut-être exclusivement la *musculature extrinsèque* qui est mise en jeu par l'effet d'excitations provenant des centres nerveux.

Les troubles fonctionnels de la *musculature intrinsèque* sont plus rares. On peut cependant leur attribuer les phénomènes d'opisthotonos qui se produisent dans les intoxications par la strychnine et dans le tétanos et sont à n'en pas douter les effets de l'action exercée sur les centres médullaires par les alcaloïdes strychniques ou les toxines tétaniques.

En revanche, les muscles intrinsèques de la colonne vertébrale et de la

tête échappent à la paralysie, dans les cas d'hémiplégies organiques causées par des lésions unilatérales du cerveau. Tout le monde sait que dès les premiers jours qui suivent la disparition des phénomènes diffus, dus à l'ictus apoplectique, les hémiplégiques vulgaires, incapables de mouvoir leurs membres d'un côté du corps, peuvent cependant se tenir debout ou assis, sans que leur tronc s'incline visiblement vers leur côté non paralysé, ce qui devrait infailliblement arriver, par suite du déséquilibre des tonus, si leurs muscles spinaux d'un côté étaient frappés d'inertie au même degré que leurs muscles des membres, tandis que ceux du côté opposé auraient conservé leur tonicité. Cette particularité est très vraisemblablement due à ce que les incitations motrices qui leur sont destinées ne leurs arrivent qu'après avoir été dédoublées et conjuguées dans des centres médullaires ou mésencéphaliques, de telle façon que les muscles symétriques reçoivent à la fois des fibres directes et des fibres croisées, comme cela a lieu pour les muscles accouplés dans les actes de l'oculogyrie.

b) Réactions des fibres sensitives. — La distribution sensitive des branches postérieures des nerfs rachidiens n'a pas d'applications cliniques très importantes. Elle permet cependant, quelquefois, dans régions dorsolombaire, de localiser avec précision le siège des lésions provocatrices de certaines anesthésies. Si ces lésions se trouvent dans la moelle ou dans les racines rachidiennes, l'anesthéie qu'elles détermient a une distribution nettement métamérique, c'est-à-dire que sa limite supérieure horizontale croise nettement la direction oblique des côtes. Si elle siège sur les nerfs intercostaux au delà des ganglions des racines postérieures elle forme une bande oblique de haut en bas et d'arrière en avant, mais cette bande ne commence qu'au delà de la région postérieure du tronc, innervée par la branche postérieure du nerf rachidien correspondant, branche dont la conductibilité doit être conservée, puisqu'elle s'est détachée du tronc nerveux en amont de la lésion provocatrice.

La seule branche cervicale qui ait un intérêt réel pour les cliniciens est celle qui forme le *grand nerf sous-occipital* d'Arnold. Elle se distribue, ainsi que le montrent nos planches VI et XIII, à la peau de toute la région occipito-pariétale. Elle est sujette à des névralgies très pénibles, affectant parfois la forme migraineuse, qu'il est souvent fort difficile de distinguer des céphalées occipitales dues à des néoplasmes intra-craniens, ou à des lésions du naso-pharynx. Quand elle a été contusionnée par un projectile d'arme à feu, on constate assez fréquemment, avec une anesthésie occupant toute sa zone de distribution, des douleurs de tête persistantes, des éblouissements vertigi-

neux et des phénomènes de fatigabilité physique et mentale rappelant ceux qu'on observe dans le syndrome commotionnel. Son tronc est aussi, souvent, d'après MM. MAIRET et PIÉRON, douloureux à la pression dans les cas de commotion cérébrale pure par le vent des explosifs, même lorsque la commotion ne s'est accompagnée d'aucune meurtrissure apparente, ni d'aucune contusion, de la région occipitale.

D'après ces mêmes observateurs, le grand nerf occipital d'Arnold serait souvent, le siège de douleurs syncinésiques irradiées de l'occipital vers la branche ophtalmique du trijumeau, ou *vice versa.*

ARTILCE III

PLEXUS CERVICAL

[*Planche XIV*].

On donne le nom de plexus cervical à l'ensemble des anastomoses que forment, avant leur distribution périphérique, les branches antérieures des quatre premiers nerfs cervicaux.

§ 1. — ANATOMIE

Le plexus cervical est profondément situé en arrière du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, entre les muscles prévertébraux, qui sont en dedans, et les insertions cervicales du splénius et de l'angulaire, qui sont en dehors.

1° Mode de constitution du plexus. — Les branches antérieures des quatre premiers nerfs cervicaux, pour constituer le plexus, se comportent de la façon suivante :

α) *La branche antérieure du premier nerf cervical,* située entre l'occipital et l'atlas, suit tout d'abord la gouttière de l'artère vertébrale. Elle se sépare de ce vaisseau au niveau du trou qui occupe la base de l'apophyse transverse de l'atlas et, s'infléchissant alors en avant et en bas, elle vient se réunir avec un rameau ascendant de la branche antérieure du deuxième nerf cervical.

β) *La branche antérieure du deuxième nerf cervical,* au sortir du trou de conjugaison, chemine de dedans en dehors dans la gouttière que lui présente

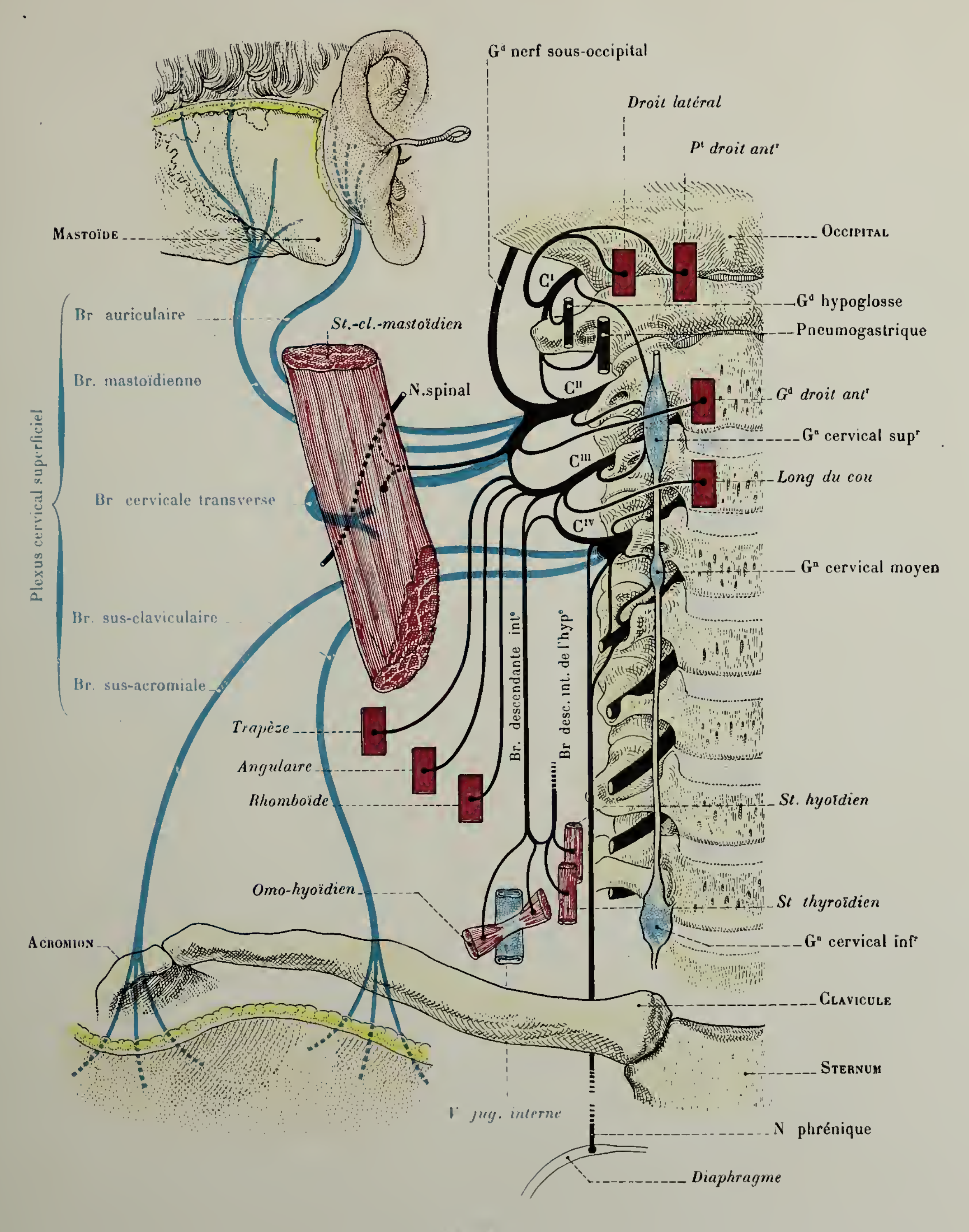


PLANCHE XIV

PLEXUS CERVICAL

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur

l'apophyse transverse de l'axis, entre les deux muscles intertransversaires correspondants, en arrière de l'artère vertébrale qui la croise à angle droit. Arrivée au sommet de l'apophyse, elle se partage en deux rameaux, dont l'un, ascendant, se réunit à la branche antérieure du premier nerf cervical, tandis que l'autre, descendant, s'anastomose avec le troisième.

γ) *La branche antérieure du troisième nerf cervical*, arrivée au sommet de l'apophyse transverse de la troisième vertèbre cervicale, se bifurque en deux rameaux : un rameau ascendant, qui se réunit, en avant de l'apophyse transverse de l'axis, avec le rameau descendant de la branche précédente un rameau descendant, qui s'anastomose avec un rameau ascendant de la branche suivante.

δ) *La branche antérieure du quatrième nerf cervical* s'anastomose, de même, par un rameau ascendant avec le rameau descendant du troisième et envoie un petit filet anastomotique à la branche antérieure du cinquième, lequel, comme nous l'avons dit plus haut, se rend au plexus brachial.

Au total, le plexus cervical est formé par trois arcades nerveuses, qui se superposent, dans le sens vertical, au devant des apophyses transverses des trois premières vertèbres cervicales. Rappelons que la veine jugulaire interne, la carotide interne et le pneumogastrique descendent verticalement sur sa face antérieure et un peu en dehors de lui.

2° Anastomoses. — Au niveau des arcades ci-dessus décrites, le plexus cervical s'anastomose avec trois nerfs :

α) Avec le *grand hypoglosse*, par deux ou trois filets qui se détachent de la première arcade ou arcade préatloïdienne et qui se jettent, l'un dans la partie la plus élevée de l'hypoglosse, les deux autres dans la portion de ce nerf qui contourne le pneumogastrique ;

β) Avec le *pneumogastrique*, par un filet (il manque parfois) qui naît également de l'arcade préatloïdienne pour aboutir au ganglion plexiforme ;

γ) Avec le *grand sympathique*, par trois ou quatre filets, fort grêles, qui se détachent de chacune des branches constitutives du plexus et se terminent, soit dans le ganglion cervical supérieur, soit dans le ganglion cervical moyen.

3° Distributions. — Quinze branches émanent du plexus cervical. On les divise ordinairement, d'après leur situation, en deux groupes : 1° *branches superficielles* ou *cutanées* ; 2° *branches profondes* ou *musculaires*.

A) Branches superficielles. — Les branches superficielles, dont l'ensemble constitue le *plexus cervical superficiel*, sont au nombre de cinq. Réunies

tout d'abord sur la partie moyenne du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, elles se séparent bientôt, comme autant de rayons divergents, pour gagner les territoires cutanés auxquels elles sont destinées. De ces cinq branches, l'une se porte transversalement en avant, c'est la *branche cervicale transverse ;* deux se portent en haut, ce sont la *branche auriculaire* et la *branche mastoïdienne ;* deux, enfin, se dirigent en bas, la *branche sus-claviculaire* et la *branche sus-acromiale.*

α) La *branche cervicale transverse* tire son origine de l'anastomose qui unit les deuxième et troisième paires cervicales. Après avoir contourné le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, elle chemine d'arrière en avant sur la face externe de ce muscle, croise la veine jugulaire externe (à laquelle elle abandonne un filet) et se partage en deux ordres de rameaux, les uns ascendants, les autres descendants. Ces rameaux terminaux, situés tout d'abord au-dessous du peaucier, perforent ce muscle en des points divers et se distribuent, les premiers (ascendants) à la peau de la région sus-hyoïdienne, les seconds (descendants) à la peau de la région sous-hyoïdienne.

β) La *branche auriculaire* se détache également de l'anastomose des deuxième et troisième nerfs cervicaux, le plus souvent par un tronc commun avec la branche précédente. Du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdienne, elle se porte en haut vers le sillon qui sépare l'apophyse mastoïde du pavillon de l'oreille et, là, se partage en deux rameaux, l'un interne, l'autre externe : le *rameau interne* se ramifie dans la peau qui recouvre la face interne du pavillon de l'oreille ; le *rameau externe* perfore de dedans en dehors le pavillon, un peu au-dessus du lobule, arrive ainsi sur sa face externe et se distribue à la peau qui recouvre l'hélix et la concavité de la conque. A noter que, chemin faisant, la branche auriculaire du plexus cervical envoie une anastomose à la branche inférieure du nerf facial (voy. ce nerf, p. 281) et plusieurs filets à la parotide.

γ) La *branche mastoïdienne,* née du deuxième nerf cervical, se porte vers la mastoïde en suivant le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. En atteignant cette apophyse, elle se divise en deux rameaux : un *rameau antérieur,* pour la peau qui recouvre la région mastoïdienne et la partie postérieure de la région temporale ; un *rameau postérieur,* pour la peau de la région occipitale.

δ) La *branche sus-claviculaire* provient du quatrième nerf cervical. Se portant obliquement en bas et en avant, elle descend dans le triangle sus-claviculaire et s'épanouit en une nombreuse série de rameaux divergents, qui viennent se terminer dans la peau de la région sous-claviculaire, depuis le sternum jusqu'au bord externe du grand pectoral.

ε) La *branche sus-acromiale*, enfin, émane du troisième nerf cervical par un tronc qui lui est commun avec la branche précédente. Se portant obliquement en bas et en dehors, elle croise successivement le triangle sus-claviculaire, la face externe du trapèze, le bord antérieur de la clavicule et vient se distribuer, par de nombreux rameaux divergents, dans la peau qui recouvre le moignon de l'épaule.

B) Branches profondes. — Les branches profondes, qui forment par leur ensemble le *plexus cervical profond*, sont au nombre de dix. Elles naissent successivement des trois arcades nerveuses ci-dessus décrites et se divisent, d'après leur direction, en quatre groupes : 1° *branches ascendantes* ; 2° *branches descendantes* ; 3° *branches internes* ; 4° *branches externes*.

a) *Branches ascendantes*. — Elles sont au nombre de deux : le *nerf du droit latéral* et le *nerf du petit droit antérieur*, rameaux très grêles, qui se détachent du premier nerf cervical et vont se perdre, le premier dans le muscle droit latéral de la tête, le second dans le muscle petit droit antérieur.

b) *Branches descendantes*. — Elles sont également au nombre de deux : la *branche descendante interne* et le *nerf phrénique*.

α) La *branche descendante interne* du plexus cervical se détache à la fois du deuxième nerf cervical et du troisième. Comme son nom l'indique, elle descend au-dessous du sterno-cléido-mastoïdien, le long de la jugulaire interne, jusqu'au niveau du point où le muscle omo-hyoïdien croise ce vaisseau. Là, elle s'anastomose avec la branche descendante du grand hypoglosse, pour former cette arcade importante (*anse de l'hypoglosse*), déjà décrite à propos du nerf grand hypoglosse (voy. p. 260 et planche XI), d'où s'échappent les rameaux des trois muscles sterno-hyoïdien, omo-hyoïdien et sterno-thyroïdien.

β) Le *nerf phrénique*, remarquable par la longueur de son trajet tout autant que par l'importance de ses fonctions, s'étend du plexus cervical au muscle diaphragme. Le plus souvent, il tire sa principale origine du quatrième nerf cervical ; il est ensuite renforcé, presque immédiatement après, par deux rameaux additionnels, qui proviennent, l'un du troisième nerf cervical, l'autre du cinquième. — Ainsi constitué, le phrénique se porte verticalement en bas, longe tout d'abord la face antérieure du scalène antérieur, puis, contournant le bord interne de ce muscle, passe dans le thorax. Rappelons en passant que, à ce niveau, il s'anastomose avec le sympathique cervical, le grand hypoglosse et le nerf du sous-clavier. — En entrant dans le thorax, le phrénique oblique un peu en dedans, embrasse dans une légère courbe le sommet du cône pulmonaire et vient se placer sur la face interne du poumon. Bientôt après, il croise, en avant, le pédicule pulmonaire

et arrive alors à la face supérieure du diaphragme, où il s'épanouit en de nombreux rameaux divergents, que nous distinguerons en supérieurs et inférieurs : les premiers (*sous-pleuraux*), cheminent entre la plèvre et le diaphragme et, finalement, se perdent dans les différentes portions de ce muscle ; les seconds (*sous-péritoneaux*), après avoir perforé le diaphragme, cheminent entre ce muscle et le péritoine et se perdent, en partie, dans le diaphragme (y compris ses piliers), en partie dans le péritoine sous-diaphragmatique. A noter que de ces rameaux sous-péritoneaux se détachent toujours un certain nombre de filets (*filets abdominaux* du phrénique) pour les capsules surrénales et pour le plexus solaire. — Au cours de leur trajet intra-thoracique, les nerfs phréniques abandonnent quelques fins rameaux à la plèvre costale, à la plèvre médiastine et au péricarde.

c) *Branches internes.* — Les branches internes, au nombre de deux, le *nerf du grand droit antérieur* et le *nerf du long du cou*, se dirigent en dedans et se distribuent à ces deux muscles.

d) *Branches externes.* — Au nombre de quatre, ces branches se portent en dehors. Ce sont :

α) Le *nerf du sterno-cléido-mastoïdien*, qui naît par deux racines de la deuxième et de la troisième arcade du plexus cervical et qui se distribue au sterno-cléido-mastoïdien, en s'anastomosant, dans l'épaisseur de ce muscle, avec la branche externe du spinal ;

β) Le *nerf du trapèze*, qui tire son origine du troisième nerf cervical et se termine dans le trapèze, en s'anastomosant, comme le précédent, avec la branche externe du spinal ; le trapèze, comme le sterno-cléido-mastoïdien, a donc une double innervation (plexus cervical et nerf spinal) ;

γ) Le *nerf de l'angulaire*, qui naît au même niveau que le précédent et se jette dans le muscle angulaire de l'omoplate ;

δ) Le *nerf du rhomboïde*, qui contourne le scalène postérieur, en se dirigeant vers l'angle postérieur de l'omoplate, et se perd dans les faisceaux du muscle rhomboïde.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

1° **Branches superficielles.** — Par ses branches superficielles, toutes sensitives, le plexus cervical donne la sensibilité aux téguments qui recouvrent la portion latérale des régions pariétale et occipitale, y compris la mastoïde et le pavillon de l'oreille, les régions antérieure et latérales du cou, les régions sus et sous-claviculaires, et enfin, le sommet du moignon de l'épaule. Dans

ces différentes régions son territoire est limitrophe : *en haut*, du domaine du trijumeau ; *en arrière*, de celui des branches postérieures des nerfs cervicaux ; *en bas*, de celui des premiers nerfs intercostaux.

2° Branches profondes. — Par ses branches profondes, toutes motrices, il donne la motilité : 1° aux muscles de la région prévertébrale ; 2° aux muscles des régions antérieure et latérales du cou (sauf au digastrique, au stylo-hyoïdien et au peaucier, qui sont innervés par des rameaux du facial) ; 3° au diaphragme, par le phrénique ; 4° enfin, il partage avec la branche externe du spinal l'innervation du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

Or, les muscles prévertébraux, c'est-à-dire les grands et petits droits antérieurs de la tête et le long du cou auxquels on peut joindre le droit latéral de la tête, sont fléchisseurs et rotateurs de la tête et du cou ; le diaphragme est l'agent principal de l'ampliation inspiratoire du thorax, à laquelle prennent accessoirement part les muscles sus et sous-hyoïdiens (particulièrement le sterno-cléïdo-hyoïdien, le sterno-thyroïdien, les stylo-, milo- et génio-hyoïdiens) et les muscles des régions latérales du cou (scalènes, angulaire de l'omoplate, sterno-cléïdo-mastoïdien et trapèze) sont à la fois ampliateurs du thorax et rotateur de la tête et du cou.

On peut donc dire que le plexus cervical préside à deux sortes de mouvements : 1° aux mouvements de flexion, de rotation et d'inclinaison latérale de la tête et du cou ; 2° aux mouvements inspiratoires du thorax (1).

Ceux du premier groupe ont été étudiés plus haut à propos du nerf spinal · ceux du second, commandés par le phrénique, méritent une description spéciale.

3· Nerf phrénique. — La plus importante des branches du plexus cervical est le *nerf phrénique* ou *diaphragmatique*, dont nous avons indiqué ci-dessus les origines apparentes, le trajet, les rapports et les terminaisons.

A) Ses origines réelles. — Le siège précis de ses origines réelles dans la moelle épinière est connu depuis près de 2.000 ans. C'est, en effet, Galien qui a démontré, par deux expériences restées célèbres : 1° que la section de la moëlle à la hauteur de la VIIe vertèbre cervicale, détermine en même temps qu'une paralysie totale des quatre membres, une inertie complète des muscles de la partie inférieure du thorax; 2° que la section de la moëlle entre

(1) Nous avons donné assez de détails dans le chapitre II (page 251), à propos du nerf spinal, sur les paralysies du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, pour qu'il nous paraisse inutile de revenir maintenant sur ce sujet.

la IIIe et la IVe vertèbre cervicale abolit, en outre, la motilité du diaphragme et de la partie supérieure de la poitrine. C'est donc entre la IIIe et la IVe cervicale que se trouvent les noyaux d'origine du phrénique.

A ces expériences fondamentales de Galien, les physiologistes du siècle dernier en ont ajouté quelques autres d'un grand intérêt. Legallois a constaté notamment que la section de la moëlle entre la Ie et la IIe vertèbre cervicale, c'est-à-dire au niveau du collet du bulbe, arrêtait immédiatement les mouvements respiratoires, ce qui entraînait fatalement la mort de l'animal opéré. Flourens émit plus tard l'hypothèse qu'en ce point précis se trouvait le centre commun de toutes les incitations nerveuses nécessaires à la persistance de la vie et pour bien spécifier la nature, et la haute importance de ses fonctions, il lui avait donné le nom de *nœud vital*. Les recherches ultérieures de Longet, Claude Bernard, Paul Bert, etc., ont démontré que la conception de Flourens était inexacte, qu'il n'existait pas *un* centre unique régissant à lui seul toutes les modalités de l'activité de la vie, mais qu'il y a, en réalité, à l'extrémité inférieure du IVe ventricule, de chaque côté de la ligne médiane, un peu au-dessus des noyaux d'origine du pneumogastrique, un point dont la destruction est suivie de l'arrêt immédiat des mouvements respiratoires du côté correspondant, si celle-ci est unilatérale, des deux côtés si elle est bilatérale, et que, dans ce dernier cas, l'animal meurt, non par suite de l'extinction d'un principe vital, dont la réalité n'a jamais été démontrée, mais tout simplement par suspension des actes mécaniques de la respiration.

En d'autres termes, il existe au-dessus du noyau d'origine des phréniques un centre commun d'association, d'où partent les incitations régulatrices des mouvements respiratoires. Ce centre se trouve à la partie inférieure du bulbe, de chaque côté de la pointe du bec du *calamus scriptorius*. Lorsqu'il est détruit, l'animal meurt parce qu'il ne peut plus respirer.

b) Son action respiratoire. — Mais revenons au nerf phrénique, qui doit seul nous occuper en ce moment. Il innerve le diaphragme qui est chez l'homme et la plupart des animaux vertébrés, non pas le seul, mais le principal muscle inspirateur. Si on coupe le nerf phrénique d'un côté, la moitié correspondante du diaphragme est frappée d'inertie paralytique ; si on le coupe des deux côtés, le diaphragme est totalement paralysé. L'inspiration n'est pas pour cela absolument supprimée, car les muscles inspirateurs accessoires qui sont les sus et sous-hyoïdiens, les scalènes, le trapèze, le sterno-cléïdo-mastoïdien, etc., peuvent dans une certaine mesure le suppléer; mais elle est moins profonde, moins ample, et par conséquent moins efficace

que lorsque le diaphragme a conservé sa contractilité (voy. pour plus de détails sur le mécanisme respiratoire l'article V consacré aux nerfs intercostaux, p. 106).

Dans les conditions ordinaires de la vie, les deux côtés du diaphragme se contractent simultanément. Leur contraction a pour effet d'augmenter tous les diamètres de la poitrine ; le vertical, en refoulant vers l'épigastre les viscères abdominaux qui sont logés dans la concavité de sa voûte ; l'antéro-postérieur et les transversaux, en diminuant l'obliquité des côtes inférieures et en provoquant, par ce fait, un élargissement de la base de la cavité thoracique. Son jeu se traduit à l'inspection par la turgescence du creux épigastrique pendant l'inspiration et son affaissement durant l'expiration. Ces changements de forme et de volume de la région épigastrique caractérisent le type respiratoire dit *abdominal* ou *diaphragmatique*, qui est normal chez l'homme. Les femmes respirent d'ordinaire suivant un mode un peu différent dans lequel, le diaphragme se contractant avec moins d'énergie, l'épigastre reste à peu près complètement immobile. L'ampliation inspiratoire de la poitrine résulte surtout, chez elles, du raccourcissement actif des muscles cervicaux qui s'insèrent sur la clavicule et le sternum, tels que les scalènes et les sterno-cléido-mastoïdiens. Ce raccourcissement attire vers le haut la paroi antérieure du thorax et, par conséquent, augmente la capacité de la cavité pectorale en diminuant l'obliquité des côtes ; ce type respiratoire est appelé *thoracique* ou *supérieur*.

Que la respiration s'effectue par le mode thoracique ou par le mode abdominal le résultat est sensiblement le même. Pendant l'*inspiration*, le thorax se dilate activement et son ampliation détermine par appel au vide la pénétration de l'air extérieur dans la trachée et les bronches ; durant l'*expiration*, les muscles inspirateurs se relâchent et l'élasticité pulmonaire ramène passivement le thorax à sa position de repos en chassant au dehors l'air qu'avait fait pénétrer dans les poumons l'inspiration précédente.

c) Ses fibres sensitives. — Le nerf phrénique ne contient pas seulement des fibres motrices ; il en renferme aussi de sensitives et de réflecto-motrices. Si, après l'avoir coupé on électrise son bout central, l'animal donne des signes non équivoques de douleurs, et exécute des mouvements désordonnés.

d) Sa pathologie. — Les lésions du phrénique donnent lieu à des troubles moteurs, à des toubles sensitifs, et à des troubles réflexes.

a) *Troubles moteurs.* — La paralysie des phréniques, ou pour mieux dire, la paralysie du diaphragme, bien étudiée par Duchenne de Boulogne, a pour

symptôme fonctionnel une polypnée permanente, s'exagérant au moindre effort, et pour symptôme physique, l'inversion des mouvements respiratoires du creux épigastrique qui, au lieu de se gonfler comme à l'état normal pendant l'inspiration, et de s'affaisser pendant l'expiration, devient saillant dans l'expiration et se déprime dans l'inspiration.

b) *Troubles sensitifs.* — L'irritation du nerf phrénique par des tumeurs ou des inflammations du voisinage (péricardites, pleurésies diaphragmatiques) détermine quelquefois des douleurs névralgiques très intenses, siégeant principalement aux insertions costales du diaphragme entre la VIIe et la Xe côte (points thoraciques inférieurs) au niveau des IIe ou IIIe articulations chondro-sternales (points sternaux), à la partie latérale du cou, en avant du scalène antérieur (point cervical antérieur), à la hauteur des IIIe et IVe vertèbres cervicales (point cervical postérieur ou apophysaire.) Parties de ces points, les douleurs s'irradient parfois vers la clavicule, vers l'épaule, la mastoïde, la mâchoire inférieure, en suivant les trajets des branches superficielles du plexus cervical, etc. Elles sont parfois assez fortes pour limiter l'amplitude des mouvements respiratoires et rendre très pénibles les efforts de toux, le bâillement, le hoquet, et, d'une façon générale, tous les actes à l'exécution desquels prend part le diaphragme.

c) *Troubles réflexes.* — L'inspiration et l'expiration ont pour effet d'introduire mécaniquement l'air dans les poumons et de l'en expulser après que les échanges gazeux qui constituent l'acte essentiel de la respiration sont accomplis. C'est là leur but principal, mais ce n'est pas leur seule fonction. La phonation, le chant, le sanglot, le bâillement, l'éternuement, la déglutition, la régurgitation, le vomissement, l'effort, etc., exigent des suspensions momentanées ou des modifications parfois volontaires, plus souvent réflexes du rythme respiratoire. Le diaphragme, et par conséquent le phrénique dont il tire son innervation, prend une part à l'exécution de tous ces actes, et intervient dans leur pathogénie lorsqu'ils se produisent sous l'influence des causes morbides accidentelles, à tel point qu'on peut assez souvent les atténuer ou les faire disparaître complètement par de simples exercices de gymnastique respiratoire. C'est ainsi, par exemple, qu'on peut fréquemment arrêter des hoquets incommodes, en faisant exécuter aux patients quelques inspirations lentes et profondes.

On peut également guérir par une rééducation relativement facile du rythme respiratoire la plupart des cas de bégaiements. Le bégaiement par lui-même est, en effet, plutôt une névrose de la respiration que de l'articulation. Tous les bègues respirent mal et c'est en les habituant à régler leurs

inspirations qu'on arrive le plus sûrement et le plus vite à les débarrasser de leur désagréable infirmité.

ARTICLE IV

PLEXUS BRACHIAL

[*Planches XV et XXI*].

On désigne sous le nom de plexus brachial l'entrelacement nerveux que forment, avant leur distribution périphérique, les branches antérieures des quatre derniers nerfs cervicaux et du premier nerf dorsal. Issu du renflement cervical de la moelle épinière, il se distribue au membre supérieur qui, comme on le sait, est chez l'homme un membre hautement différencié, remplissant dans la mécanique animale les fonctions les plus importantes et les plus délicates. Le plexus brachial acquiert ainsi, au triple point de vue anatomique, physiologique et clinique, un intérêt tout spécial et, adoptant pour lui, en raison même de son importance, un plan un peu différent de celui que nous suivrons pour les autres plexus, nous le diviserons en trois parties, que nous étudierons successivement, savoir :

1° Le *plexus proprement dit*, avec ses *racines* ;
2° Les *branches collatérales* ;
3° Les *branches terminales*.

A) PLEXUS PROPREMENT DIT AVEC SES RACINES

§ 1. — ANATOMIE

Le plexus brachial, nous venons de le dire, est l'entrelacement nerveux que forment les branches antérieures des quatre dernières paires cervicales et de la première dorsale. Voyons, d'abord, son mode de constitution.

1° Mode de constitution du plexus. — En débouchant des trous de conjugaison et des espaces intertransversaires, les cinq *branches constitutives* ou *racines* du plexus brachial se comportent de la façon suivante (fig. 82) :

a) La *cinquième cervicale*, très obliquement descendante, s'unit avec la

sixième pour former un cordon unique, lequel se bifurque bientôt en deux branches, l'un supérieure, l'autre inférieure ; il en résulte un X majuscule renversé (>‹).

β) De même, la *première dorsale*, obliquement ascendante s'unit avec la *huitième cervicale*, dont la direction est à peu près transversale, pour former un deuxième cordon qui se partage lui aussi en deux branches, l'une supérieure, l'autre inférieure. Il en résulte un nouvel X renversé (>‹), situé au-dessous du premier.

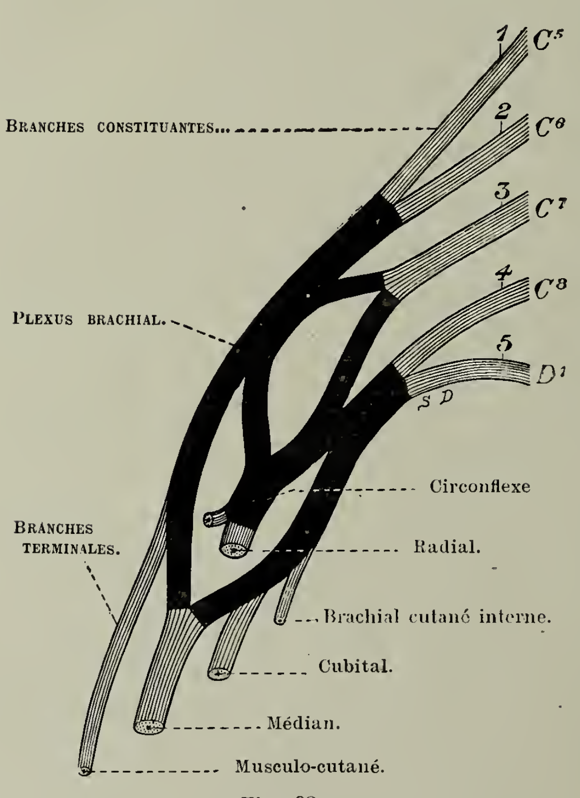


Fig. 82.

Le plexus brachial, avec ses racines et ses branches terminales (*schématique*).

En haut, ses cinq branches constituantes ou racines, striées en long. — En bas, ses six branches terminales, également striées en long. A la partie moyenne, le plexus proprement dit, en noir plein. Il peut se définir, anatomiquement : tout ce qui est compris entre la terminaison des branches constituantes et l'origine des branches terminales, autrement dit, tout ce qui n'est pas les branches constituantes ou les branches terminales.

γ) Entre ces deux X nerveux chemine isolément la *septième cervicale* jusqu'au niveau de la première côte. Là, elle se divise en deux branches à la manière d'un Y renversé (>-) : la branche supérieure se réunit à la branche de bifurcation inférieure de l'X qui est au-dessus ; la branche inférieure s'unit, de même, avec la branche de bifurcation supérieure de l'X qui est au-dessous.

Voilà la description, assurément bien simple et toute schématique, qu'on trouve dans presque tous les livres. On la rencontre plus rarement sur les sujets, où le mode de constitution du plexus brachial est en réalité beaucoup plus compliqué. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur un certain nombre de préparations ou de dessins faits d'après nature. On y constatera presque toujours une intrication tellement complexe qu'elle se prête difficilement à une analyse claire et précise. Elle s'y prête d'autant moins qu'elle est sujette à des variations individuelles fort nombreuses.

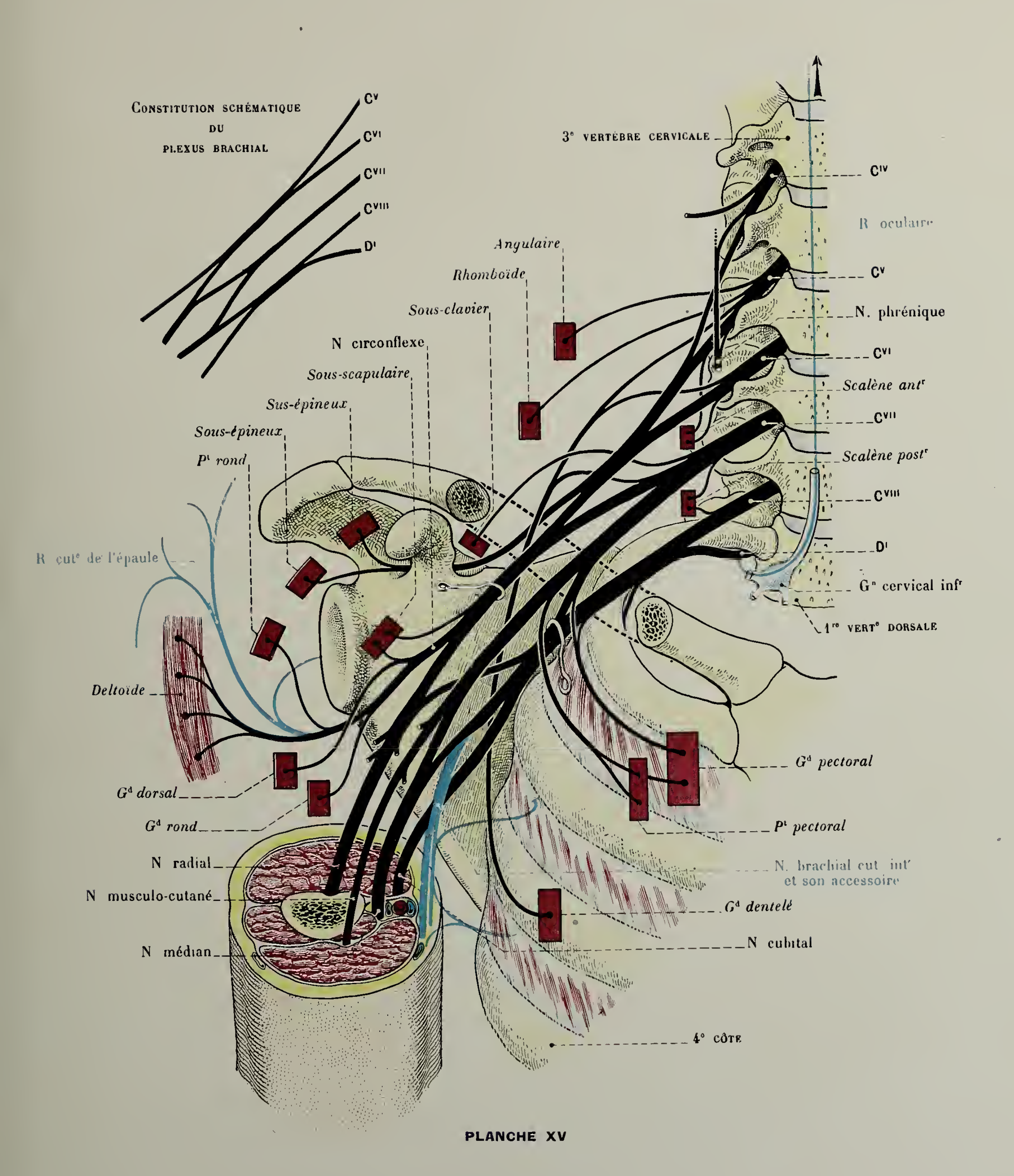


PLANCHE XV

PLEXUS BRACHIAL

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

2° Situation et forme. — Le plexus brachial est situé tout d'abord sur la partie latérale du cou, dans la région sus-claviculaire. Il passe ensuite sous la clavicule et descend dans le creux de l'aisselle, où il se termine.

On peut donc, topographiquement, lui distinguer trois portions : une portion supérieure ou *cervicale*, une portion moyenne ou *rétro-claviculaire* et une portion inférieure ou *axillaire*.

Envisagé dans son ensemble, il représente assez bien une sorte de triangle, dont le sommet tronqué occupe le creux axillaire et dont la base, située sur les côtés de la colonne vertébrale, correspond exactement à la série des trous de conjugaison qui livrent passage à ses cinq branches constitutives ou *racines*.

3° Anastomoses. — Le plexus brachial s'anastomose, à différentes hauteurs :

α) Avec le *plexus cervical*, par une branche de grosseur variable, qui descend de la quatrième cervicale à la cinquième.

β) Avec le *grand sympathique*, sur deux points : 1° par un ou deux filets qui, de la cinquième et de la sixième paires, se rendent au ganglion cervical moyen ; 2° par quatre autres filets, qui se détachent des sixième, septième, huitième cervicales et première dorsale, et se jettent dans le nerf vertébral, l'une des branches du ganglion cervical inférieur (voy. *Grand sympathique*).

γ) Avec le *deuxième nerf intercostal*, par un rameau, généralement très grêle, qui, de ce nerf, se rend à la cinquième branche d'origine du plexus en croisant la deuxième côte.

4° Distribution. — Les branches fournies par le plexus brachial, abstraction faite de quelques rameaux très grêles qui se perdent, dès leur origine, dans les muscles scalènes antérieur et postérieur (*nerfs des scalènes*), sont au nombre de dix-huit. On les divise, pour la commodité de l'étude, en deux groupes :

1° Les *branches collatérales ;*

2° Les *branches terminales.*

Nous les étudierons séparément dans deux paragraphes distincts. Voyons, auparavant, la physiopathologie du plexus brachial, proprement dit.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

1° Données anatomo-physiologiques. — Nous venons de voir que le plexus brachial est formé par les anastomoses qu'échangent entre eux, dans

leur trajet extra-rachidien, les troncs radiculaires provenant des quatre dernières paires cervicales et de la première dorsale. Chacun de ces cinq troncs est lui-même formé par la coalescence d'une racine antérieure motrice avec la racine postérieure sensitive correspondante, auxquelles s'annexent au

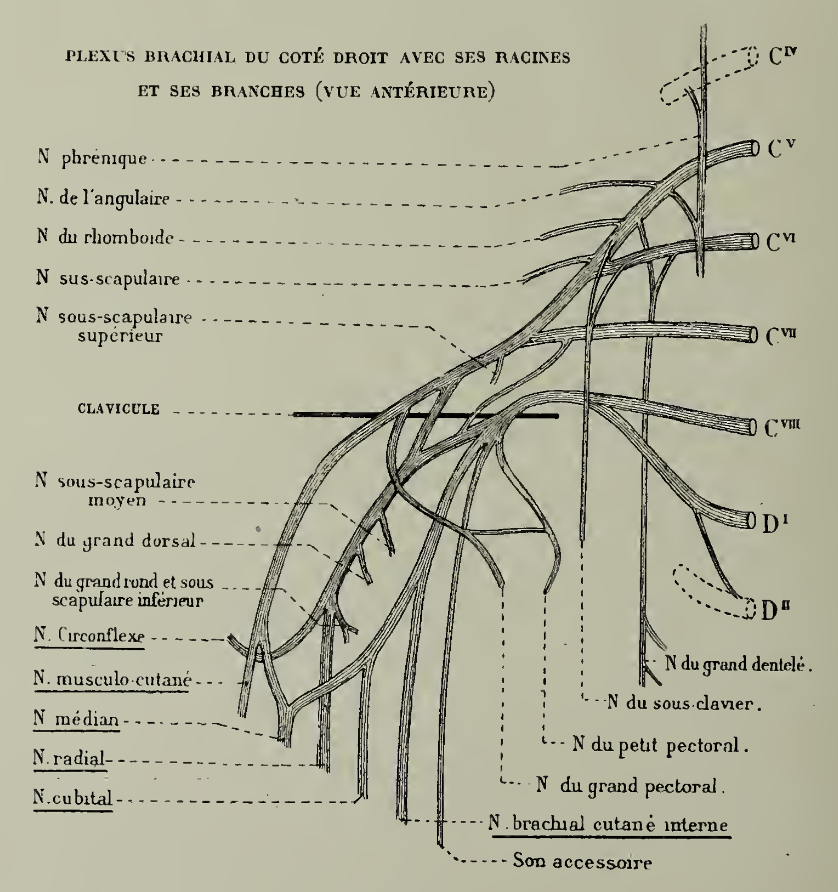


Fig. 83.

Schéma indiquant le mode de constitution du plexus brachial (côté droit).

A droite de la figure, se voient les branches rachidiennes d'où émanent le plexus : Civ, Cv, Cvi, Cvii, Cviii, quatrième, cinquième, sixième, septième et huitième paires cervicales : Di, Dii, première et deuxième paires dorsales.

En dehors et en bas, le plexus lui-même et ses différentes branches : les branches dont le nom est souligné sont les branches terminales ; les autres, sont les branches collatérales.

Le gros trait noir, à direction transversale, placé à la partie moyenne du plexus indique la situation de la clavicule.

niveau du ganglion spinal des filets du grand sympathique provenant des *rami communicantes* ; il renferme donc tous les éléments constitutifs d'un nerf mixte, et est tout à fait comparable au tronc d'un nerf intercostal. Mais, tandis que les nerfs intercostaux, issus des métamères du segment dorsal de la moëlle, vont directement se distribuer aux muscles et aux por-

tions des téguments auxquels ils sont destinés, en conservant d'un bout à l'autre leur systématisation primitive, les troncs radiculaires du plexus brachial, issus des métamères du renflement cervico-brachial, traversent, avant d'aboutir à leur destination terminale, une formation réticulaire, où leurs fibres se disjoignent et se mélangent de telle sorte que les branches afférentes du plexus ont une toute autre fasciculation que ses branches afférentes.

Le problème physiologique soulevé par cette transformation consiste à rechercher comment elle s'opère, quel est son but et quels sont ses effets ou, en termes plus concrets de quelles paires de racines rachidiennes proviennent les fibres nerveuses qui, après leur passage dans le plexus, entrent dans la composition de chacun des nerfs du membre supérieur. Il est à peu près résolu. Un premier fait surabondamment démontré, à la fois par l'expérimentation sur les animaux et par la clinique humaine, c'est que les fibres nerveuses qui traversent le plexus y conservent intégralement leur individualité, et n'y acquièrent aucune propriété nouvelle ; elles ne font qu'y changer leur mode de groupement, de façon à réunir dans les mêmes nerfs périphériques les conducteurs de la motilité et de la sensibilité qui participent habituellement ensemble à l'exécution de certains actes fonctionnellement différenciés. Le nerf radial, par exemple, qui innerve les muscles extenseurs et supinateurs du bras, de l'avant-bras et de la main, et donne la sensibilité à la région postéro-externe du membre supérieur, a ses protoneurones moteurs et sensitifs échelonnés dans les cinq métamères du renflement cervico-dorsal de la moëlle, d'où émergent les cinq paires de racines du plexus brachial. Pour le paralyser complètement, en agissant sur ces racines. il faudrait donc les sectionner toutes, ce qui entraînerait fatalement la paralysie de tous les autres nerfs du membre supérieur correspondant. Mais dans son passage à travers le plexus, les fibres motrices destinées aux muscles extenso-supinateurs, et les fibres sensitives qui doivent se rendre à la région postéro-externe du bras, de l'avant-bras et de la main, se sont réunies en un cordon unique, le *nerf radial*, dont la section déterminera une paralysie sensitivo-motrice limitée aux muscles auxquels se distribue ce nerf et aux territoires cutanés qui les recouvrent.

Le nerf médian reçoit lui aussi des fibres provenant des cinq racines du plexus brachial ; le nerf musculo-cutané naît des deux racines supérieures de ce plexus (VIe et VIIe Cervicales), et le nerf cubital des deux inférieures (VIIIe Cervicale et Ire Dorsale).

On a poussé beaucoup plus loin l'analyse des origines réelles des fibres nerveuses qui se distribuent aux différents muscles du membre supérieur et des racines par lesquelles elles émergent de la moëlle. Voici, notamment.

d'après MM. Duval et Guillain, un tableau indiquant par quelles racines passent les fibres radiculaires qui se rendent dans les muscles innervés par les branches collatérales des plexus brachial :

BRANCHES DU PLEXUS	LEURS ORIGINES
Nerf de l'angulaire et du rhomboïde	C^5 (inconstant.)
Nerf du grand dentelé	Tronc commun des C^5, C^6 et C^7.
Nerf du sous-clavier	Tronc commun des C^5 et C^6.
Nerf du sous-scapulaire	Tronc d'union des C^5 et C^6.
Nerf sus-scapulaire	Tronc d'union des C^5 et C^6.
Nerf du grand pectoral	Tronc d'union des C^5, C^6 et C^7.
Nerf du petit pectoral	C^8 et D^1.
Nerf du grand rond	Tronc d'union des C^5, C^6 et C^7.
Nerf du petit rond	Les cinq racines du plexus (par le circonflexe.)
Nerf du grand dorsal	C^6 et C^7.

Ces notions élémentaires permettent de comprendre le mode de production des paralysies radiculaires des plexus brachial et la symptomatologie de leurs variétés cliniques.

2° Paralysies radiculaires du plexus brachial. — On désigne sous le nom générique de *paralysies radiculaires du plexus brachial*, les paralysies causées par des lésions des branches afférentes ou racines de ce plexus.

A) Leurs causes. — Elles sont le plus souvent déterminées par des lésions traumatiques : sections par instruments tranchants ou par projectiles d'armes à feu, contusion de la région sus-claviculaire, attrition par des esquilles osseuses provenant de fractures de la clavicule, élongation brutale par traction du bras, etc.

Elles peuvent aussi succéder à des compressions dues à des déplacements de la tête de l'humérus, à des tumeurs de voisinage : anévrysmes de la sous-clavière ou des carotides, abcès chauds ou froids ; à des tumeurs ganglionnaires ou néoplasiques, à des altérations tuberculeuses ou syphilitiques des vertèbres, ou des méninges rachidiennes, etc.

Enfin, elles sont quelquefois, mais rarement, provoquées par des névrites toxiques, infectieuses ou dyscrasiques.

B) Formes cliniques. — Leurs symptômes varient selon que les lésions qui les déterminent, atteignent un plus ou moins grand nombre des branches afférentes du plexus, et qu'elles siègent sur le segment intra-rachidien (filets radiculaires primitifs ou racines proprement dites), le segment extra-rachidien (troncs radiculaires), ou le segment intra-plexuaire de ces branches.

On leur décrit généralement trois formes cliniques principales à caractères bien définis : 1° la *forme supérieure* ; 2° la *forme inférieure* ; 3° la *forme totale*. A ces formes principales, il faut ajouter des *formes partielles* et des *formes atypiques*.

a) *Paralysie radiculaire supérieure, dite du type* Duchenne-Erb. — Dans cette forme les lésions siègent sur les branches radiculaires provenant des Ve et VIe paires cervicales.

Les muscles paralysés sont le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, et le long supinateur, et aussi, mais habituellement à un moindre degré, le grand dorsal, le grand pectoral, le grand dentelé et le grand rond.

Par suite de l'inertie paralytique de ces muscles, le membre supérieur tombe, pendant, le long du tronc, en adduction et rotation interne. Le malade ne peut pas porter volontairement le bras dans l'abduction. Il ne peut pas non plus fléchir l'avant-bras sur le bras ou il ne le fléchit que très incomplètement grâce à l'intervention des muscles épicondyliens et épitrochliens, particulièrement du grand palmaire et du premier radial externe, qui suppléent dans une certaine mesure les vrais fléchisseurs de l'avant-bras.

En revanche, les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras, les mouvements d'extension et de flexion du poignet et des doigts sont possibles.

Les muscles paralysés s'atrophient rapidement. Leurs réactions électriques sont généralement modifiées dans le sens de la R D totale ou partielle (1).

La sensibilité est émoussée ou abolie sur le sommet de l'épaule, et sur le côté externe du bras et de l'avant-bras.

b) *Paralysie radiculaire inférieure dite du type* Dejerine-Klumpke. — Cette forme résulte des lésions portant sur les troncs radiculaires qui proviennent des VIIe et VIIIe paires cervicales. et de la 1re dorsale.

Elle est caractérisée cliniquement par la paralysie atrophique des muscles de la main, innervés par le médian et le cubital : muscles des éminences thénar et hypothénar, interosseux et lombricaux, fléchisseurs communs superficiel et profond des doigts, d'où résulte une perte complète des mouvements de flexion et d'opposition des doigts, réduisent parfois à néant l'utilisation de la main.

Les mouvements segmentaires de l'épaule, du bras et de l'avant-bras sont conservés.

Les troubles de la sensibilité sont représentés par une anesthésie occupant la moitié interne de la main et de l'avant-bras.

(1) Il est à peine besoin de rappeler que les deux majuscule R D signifient réaction de dégénerescence (voy. p. 277).

Dans la plupart des cas de paralysie radiculaire inférieure, on constate, ainsi que l'a démontré Mme DEJERINE-KLUMPKE, outre les symptômes moteurs et sensitifs sus-indiqués, le groupe des troubles oculo-pupillaires connus en séméiologie sous le nom de *syndrome oculo-sympathique* de Claude BERNARD-HORNER, caractérisé par le myosis, le rétrécissement de la fente palpébrale, l'énophtalmie, la diminution de la sécrétion des larmes et de la sueur, et parfois un certain degré d'aplatissement du côté correspondant de la face. Ce syndrome est dû à la coexistence avec la lésion des branches afférentes inférieures du plexus brachial, d'une lésion du rameau communiquant qui provient de la VIIIe cervicale et de la Ie dorsale, rameau qui innerve les fibres radiées de l'iris, et tient sous sa dépendance, la vaso-motricité de la majeure partie de la face.

Le diagnostic des deux formes supérieure et inférieure du plexus brachial ne présente aucune difficulté ; il repose sur la distribution nettement systématisée des troubles moteurs et sensitifs qui les caractérisent.

c) *Paralysie radiculaire totale.* — Elle est causée par des lésions portant simultanément sur toutes les branches afférentes du plexus brachial. Sa symptomatologie totalise les signes décrits dans les deux formes précédentes. Les doigts, la main, l'avant-bras, le bras sont complètement privés de mouvements volontaires. Seuls les mouvements du moignon de l'épaule, commandés par la contraction des faisceaux supérieurs du trapèze, dont l'innervation provient de la branche externe du nerf spinal, sont conservés.

La sensibilité est abolie dans tout le membre supérieur, sauf dans une zone triangulaire occupant la région supéro-interne du bras, dont l'innervation sensitive est assurée par les deuxième et troisième nerfs intercostaux.

Le syndrome oculo-sympathique est fréquemment observé.

Les troubles trophiques sont représentés tout d'abord par l'atrophie dégénérative des muscles. Plus tard la peau s'amincit, se flétrit, se dessèche ; les doigts, tiraillés en différents sens par des rétractions fibreuses, se placent en des attitudes vicieuses ; la main, dans son ensemble, prend l'aspect de la griffe médio-cubitale ou de la patte de singe, pendant que le bras et l'avant-bras flasque, émacié, squelettique, pendent inertes le long du corps, inaptes à toute espèce d'utilisation fonctionnelle.

En somme, la paralysie totale du plexus brachial détermine une monoplégie complète du membre supérieur, monoplégie qu'il est facile de distinguer des monoplégies d'origine fonctionnelle, cérébrale, médullaire ou périphérique. En effet, dans les monoplégies brachiales hystériques, on ne constate ni d'atrophie musculaire, ni de modifications qualitatives des réactions électriques, et les anesthésies en gigot qui les accompagnent habituelle-

ment, débordent les limites du champ d'innervation des branches d'origine du plexus brachial.

Les monoplégies brachiales d'origine cérébrale, flasques à leur début, ne tardent pas à se compliquer de contracture secondaire, avec exagération très marqué des réflexes. De plus, les troubles moteurs et sensitifs, auxquels elles donnent lieu sont beaucoup plus marqués à l'extrémité distale qu'à la racine du membre paralysé.

Les monoplégies d'origine médullaire, provoquées par des poliomyélites antérieures, sont rares, et ne sont généralement pas accompagnées de troubles de la sensibilité. Celles qui sont sous la dépendance de la syringomyélie s'accompagnent, au contraire, de troubles sensitifs caractéristiques (conservation de la sensibilité tactile coïncidant avec l'abolition des sensibilités algique et thermique), de scoliose rachidienne, d'éxagération des réflexes rotuliens et achilliens, etc.

Enfin, les paralysies brachiales, dépendant des polynévrites périphériques, sont habituellement bilatérales. Elles succèdent à des intoxications (alcoolique, saturnine, arsénicale etc.,) ou à des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, diphtérie, variole, pneumonie, choléra, etc.) ; débutent par des fourmillements et des élancements dans les extrémités des membres inférieurs qui s'étendent ultérieurement aux supérieures et les paralysies auxquelles elles donnent lieu, sont presque toujours beaucoup plus accentuées aux pieds et aux jambes, qu'aux mains et aux bras.

d) *Paralysies radiculaires partielles et atypiques.* — On en a signalé plusieurs variétés :

α) Les *variétés monoradiculaires* sont trop rares pour qu'on puisse en tracer à l'heure actuelle un tableau symptômatique complet, d'autant plus que la plupart des observations qui en ont été publiées jusqu'à ce jour manquent de détails cliniques précis. On sait d'ailleurs, par l'expérimentation sur les animaux, que la section d'une seule racine ou d'un seul tronc radiculaire ne détermine pas d'anesthésie appréciable et ne provoque que des paralysies incomplètes des muscles à l'innervation desquels leurs fibres prennent part.

β) Les *variétés atypiques*, sont au contraire très communes, particulièrement dans les cas de blessures par projectiles de guerre. Une balle traversant le plexus sectionne une ou plusieurs de ses branches ; mais, en même temps, elle contusionne, tiraille ou commotionne plus ou moins violemment les branches voisines, si bien que l'ensemble de ces lésions infiniment variables par leur siège, leur extension et leur gravité respective, se traduit par des combinaisons, extrêmement variées elles-mêmes, de troubles sensitifs et moteurs.

c) Pronostic. — Le pronostic des paralysies radiculaires diffère beaucoup suivant la nature de leurs causes. Celles qui sont sous la dépendance de lésions évolutives, tendent à s'aggraver au fur et à mesure que progressent ces lésions ; celles qui dépendent de lésions destructives irrévocablement consolidées, sont nécessairement incurables ; celles qui sont provoquées par des traumatismes ou des altérations polynévritiques, sont seules susceptibles de régression et de guérison radicales. La régression s'observe surtout dans les cas de blessures par projectiles de guerre. Au début, la paralysie du membre supérieur est totale et complète ; quelques mois après, elle n'est plus que du type supérieur ou du type inférieur, et il n'est pas rare qu'au bout de l'année, parfois même beaucoup plus tôt, le malade soit en état de mouvoir assez librement tous les segments de son membre primitivement paralysé et de s'en servir utilement pour les usages ordinaires de la vie courante.

B) BRANCHES COLLATÉRALES DU PLEXUS BRACHIAL

[*Planche XV*].

§ 1. — ANATOMIE

Les branches collatérales du plexus brachial sont au nombre de douze. Nous les diviserons, d'après la direction qu'elles prennent après leur émergence du plexus, en *antérieures*, *postérieures* et *inférieures*.

1o Branches antérieures. — Elles sont au nombre de trois : le *nerf du sous-clavier*, le *nerf du grand pectoral* et le *nerf du petit pectoral*.

a) *Nerf du sous-clavier.* — Ce nerf, extrêmement grêle, mais constant, se détache généralement par deux racines des cinquième et sixième cervicales. Il descend en avant du plexus et de l'artère sous-clavière et gagne la face superficielle du scalène antérieur, où il se partage en deux rameaux : un *rameau musculaire*, qui se perd dans la portion moyenne du muscle sous-clavier ; un *rameau anastomotique*, qui se rend au nerf phrénique.

b) *Nerf du grand pectoral.* — Il se détache du plexus au niveau de la clavicule. Suivant un trajet oblique en avant et en dedans, il arrive à la face profonde du grand pectoral et s'épanouit en un grand nombre de rameaux divergents, qui se perdent dans ce muscle.

c) *Nerf du petit pectoral.* — Il se sépare du plexus au même niveau que le précédent. Se portant, lui aussi, en avant et en dedans, il s'anastomose

avec le nerf du grand pectoral, en formant une arcade nerveuse, d'où s'échappent de nombreux filets pour le grand et le petit pectoral.

2° Branches postérieures. — Les branches postérieures se dirigent en arrière comme leur nom l'indique. Elles sont au nombre de sept :

a) *Nerf sus-scapulaire.* — Né au-dessus de la clavicule, ce nerf se porte en bas et en arrière, passe dans l'échancrure coracoïdienne et se distribue aux deux muscles qui s'étalent sur la face postérieure de l'omoplate : le muscle sus-épineux (*nerf du sus-épineux*) et le sous-épineux (*nerf du sous-épineux.*)

b) *Nerf de l'angulaire.* — Il naît, lui aussi, au-dessus de la clavicule, de la quatrième ou de la cinquième cervicale, quelquefois de l'une et de l'autre. Il chemine tout d'abord sur le scalène postérieur, contourne ensuite ce muscle et vient se terminer dans l'angulaire de l'omoplate.

c) *Nerf du rhomboïde.* — Il a la même origine que le précédent. Il passe tout d'abord entre le scalène postérieur et l'angulaire, s'engage ensuite entre les côtes et le rhomboïde et se perd à la face profonde de ce dernier muscle.

d) *Nerf supérieur du sous-scapulaire.* — Il naît un peu au-dessus de la clavicule, sur la partie postérieure du plexus brachial. Il se termine dans les faisceaux supérieurs du muscle sous-scapulaire.

e) *Nerf inférieur du sous-scapulaire.* — Il naît dans le creux axillaire, tantôt sur le plexus lui-même, tantôt sur l'une de ses branches. Il se distribue aux faisceaux moyens et aux faisceaux inférieurs du sous-scapulaire.

f) *Nerf du grand dorsal.* — Il prend naissance dans l'aisselle, se porte verticalement en bas, en suivant la face antérieure du sous-scapulaire, gagne la face profonde du grand dorsal et se termine dans ce muscle.

g) *Nerf du grand rond.* — Il a le même trajet que le précédent. Il se termine dans le muscle grand rond.

3° Branches inférieures. — Les branches inférieures ou descendantes sont au nombre de deux : le *nerf du grand dentelé* et *l'accessoire du brachial cutané interne.*

a) *Nerf du grand dentelé.* — Il naît des cinquième et sixième paires cervicales, immédiatement après leur sortie des espaces intertransversaires. De là, il descend verticalement sur la face externe du grand dentelé et se distribue à ce muscle.

b) *Accessoire du brachial cutané interne.* — Ce nerf, à la fois très long et très grêle, naît du cordon nerveux qui est formé par la réunion de la dernière cervicale et de la première dorsale. Peu après son origine, il passe au-dessous de la clavicule, traverse de haut en bas le creux de l'aisselle, perfore

l'aponévrose brachiale, s'accole au nerf brachial cutané interne et descend jusqu'au coude. Il innerve la peau de la face interne du bras.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

Sauf le trapèze, le deltoïde et le petit rond qui sont innervés, le premier par la branche externe du spinal et par quelques rameaux du plexus cervical, les deux autres par le circonflexe, tous les muscles moteurs de l'épaule reçoivent leur motricité des branches collatérales du plexus brachial.

De ces muscles, les uns agissant directement sur l'humérus ou la clavicule ont pour principale fonction d'élever ou d'abaisser le moignon de l'épaule ; les autres, qui prennent leur insertion mobile sur l'omoplate, ont pour effet, quand ils se contractent, d'imprimer à cet os des déplacements tendant à le rapprocher ou à l'écarter de la colonne vertébrale.

Mais jamais, à l'état physiologique, aucun de ces muscles ne se contracte isolément. Ils sont tous associés par des synergies qui les mettent solidairement en jeu dans tous les mouvements de la région scapulo-humérale qu'ils ont mission d'accomplir. Et, comme plusieurs d'entre eux interviennent simultanément dans les déplacements actifs de l'épaule vers le haut ou vers le bas, et dans ceux de l'omoplate en dedans ou en dehors, la paralysie d'un seul, compensée par la contraction de ses coadjuteurs, ne donnent lieu qu'à des troubles fonctionnels si légers et si fugaces qu'ils échappent à l'attention des cliniciens.

Les paralysies du grand dentelé, du rhomboïde, du grand dorsal, du sous-épineux et du grand pectoral se manifestent cependant chacune par des signes assez facilement reconnaissables.

a) Le *grand dentelé* concourt à fixer l'omoplate contre le thorax, afin de donner un appui solide aux muscles qui vont du scapulum au membre supérieur. Il intervient activement dans l'acte de porter le bras au-dessus de l'horizontale ; il se contracte énergiquement, lorsque nous poussons un obstacle en avant de nous avec l'épaule. Quand il est paralysé le malade peut bien étendre le bras horizontalement (grâce à la contraction du deltoïde, seul ou aidé du sous-épineux), mais il ne peut pas l'élever plus haut. En outre, la paroi postérieure du creux de l'aisselle est effacée ; on n'y distingue plus les saillies qu'y forment chez les sujets normaux les digitations thoraciques du grand dentelé. Enfin, l'omoplate est moins solidement appliquée contre les parois costales du côté malade que du côté sain ; sans que, cependant, il en soit assez détaché pour laisser un creux entre son bord interne et le thorax

Le *scapulum alatum* résulte de la paralysie associée du grand dentelé et du rhomboïde.

b) Le *rhomboïde* a, lui aussi, pour principale fonction de fixer l'omoplate contre le thorax, en le tenant rapproché de la colonne vertébrale. De plus, en raison de l'obliquité de ses faisceaux, il fait basculer cet os de telle sorte que : 1° son angle inférieur est rapproché de la ligne médiane ; 2° le moignon de l'épaule est abaissé.

Lorsqu'il est paralysé, le bord spinal de l'omoplate s'écarte du thorax, en même temps que son angle inférieur, entraîné par l'action tonique du grand dentelé qui est son antagoniste, se porte en avant ; d'où affaiblissement très marqué du mouvement tendant à placer la main en arrière et en dedans du tronc, comme dans le geste de croiser les mains derrière le dos.

c) Le *grand dorsal* rapproche le scapulum de la ligne médiane en attirant l'épaule en dedans et en arrière, dans la position du soldat au port d'armes. S'il est paralysé, le sujet ne peut plus prendre correctement cette attitude, bien que l'action du trapèze et du rhomboïde puisse dans une certaine mesure suppléer le grand dorsal.

d) Le *sous épineux*, qui intervient surtout dans les mouvements de rotation externe et d'abduction du bras, est très utile dans l'acte d'écrire ; sa paralysie empêche, en effet, le sujet de porter la main de gauche à droite, au fur et à mesure que se développent les lignes graphiques.

e) L'action du *grand pectoral* est très complexe. Par ses faisceaux claviculaires il attire le moignon de l'épaule, en avant et en haut, en même temps qu'il porte le bras en dedans ; par ses faisceaux inférieurs, il abaisse le moignon de l'épaule, et applique le bras contre le tronc. Le geste le plus caractéristique qu'on lui attribue, est celui d'embrasser ou de bénir. Sa paralysie ne donne pourtant pas lieu à une impotence fonctionnelle grossièrement évidente, parce qu'il peut être suppléé par le deltoïde.

f) Nous passerons volontairement sous silence les paralysies isolées du *petit pectoral*, du *sous-clavier*, du *grand rond* et du *sous-épineux*, parce qu'elles n'ont pas de symptomes assez nets pour qu'il soit possible de les diagnostiquer.

En somme, la plupart des paralysies isolées des branches collatérales du plexus brachial, n'ont pas par elles-mêmes une grande importance clinique ; mais quelques-unes d'entr'elles ont un certain intérêt au point de vue du diagnostic topographique des lésions du plexus dont elles se détachent à des hauteurs différentes. Il suffira de regarder attentivement la fig. 83 (p. 330), pour comprendre que si dans un cas de paralysie radiculaire supérieure, le rhomboïde et le grand dentelé sont épargnés, c'est que la lésion siège dans la portion extra-rachidienne du plexus,

et n'atteint pas les racines spinales des Ve et VIIe paires cervicales. De même, si dans une paralysie radiculaire inférieure, on constate une intégrité complète de la motilité du grand pectoral, on en concluera que le plexus est lésé dans sa portion sous-claviculaire. Il ne faudrait, cependant, pas accorder une valeur absolue, à ces petits détails de semiologie, à cause des anomalies que présentent assez fréquemment les branches collatérales du plexus brachial, dans leur origine et leur distribution.

C) BRANCHES TERMINALES DU PLEXUS BRACHIAL

[*Planche XV à XXII*].

Les branches terminales du plexus brachial sont au nombre de six : 1° le *nerf circonflexe* ; 2° le *nerf radial* ; 3° le *nerf cubital* ; 4° le *nerf médian* ; 5° le *nerf musculo-cutané* ; 6° le *nerf brachial cutané interne*. Tous prennent naissance dans l'aisselle et viennent, par des trajets divers, se distribuer aux différents segments du membre supérieur (1).

1° NERF CIRCONFLEXE

[*Planches XV et XVII*].

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine. — Le nerf circonflexe, ainsi appelé parce qu'il contourne à la manière d'un demi-cercle le col chirurgical de l'humérus, tire son origine d'un tronc nerveux qui lui est commun avec le radial (le *tronc radio-circonflexe*) et qui occupe, dans le creux axillaire, la partie postérieure ou profonde du plexus brachial. Ses fibres proviennent du cinquième et du sixième nerf cervical.

2° Trajet. — Ainsi constitué, le circonflexe se porte obliquement de haut en bas et de dedans en dehors. Il chemine tout d'abord sur la face antérieure du muscle sous-scapulaire, sort de l'aisselle par le quadrilatère huméro quadricipital, arrive ainsi à la face postérieure de l'épaule, et chemine alors entre le deltoïde et le col chirurgical de l'humérus.

(1) Outre les planches XV à XX consacrées à chacune des branches terminales du plexus brachial, voyez les deux planches XXI et XXII, où se trouvent représentés : dans la planche XXI, les *Territoires sensitifs du membre supérieur* ; dans la planche XXII, l'*Innervation de la main*.

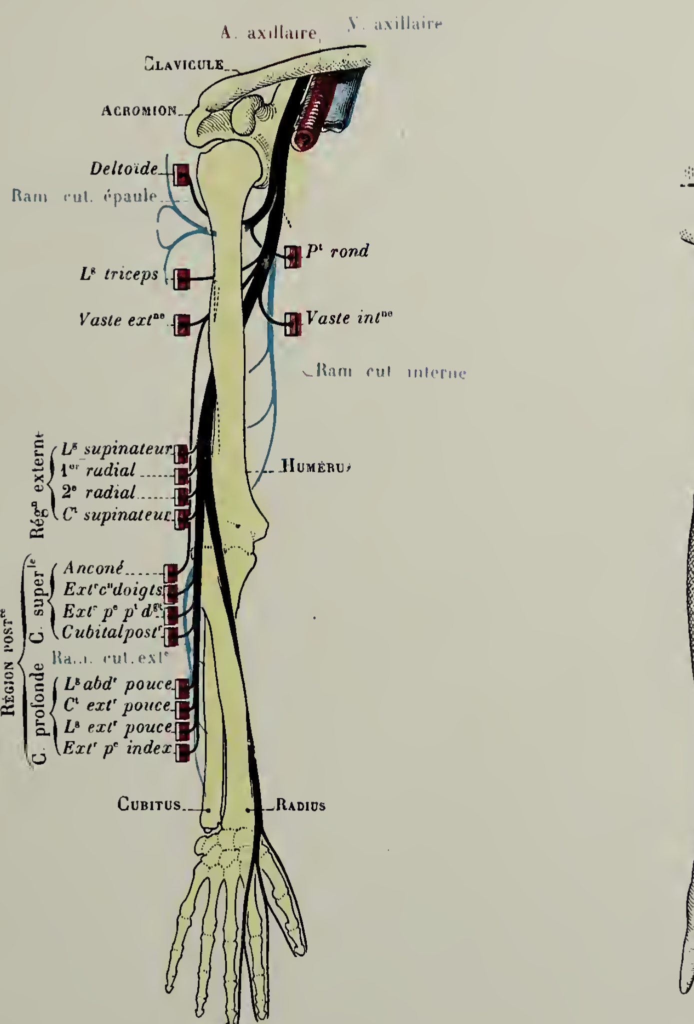


Fig. 1 - *Trajet et distribution*

Fig. 2 - *Leurs territoires cutanés*

PLANCHE XVII

NERFS RADIAL ET CIRCONFLEXE

3° Distribution. — Le nerf circonflexe fournit des *branches collatérales* et des *branches terminales* :

a) *Branches collatérales*. — Elles sont au nombre de deux : l'une, motrice, se jette sur le muscle petit rond (*nerf du petit rond*) ; l'autre, sensitive (*nerf cutané de l'épaule*), se distribue à la peau du moignon de l'épaule.

b) *Branches terminales*. — Les branches terminales du circonflexe, toujours fort nombreuses et disposées en éventail, s'épuisent dans la masse du deltoïde, qu'elles pénètrent par sa face profonde. Constamment ces branches envoient quelques fins rameaux à l'articulation de l'épaule.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE, LES PARALYSIES DU CIRCONFLEXE

Par ses rameaux moteurs, le nerf circonflexe ou axillaire, comme nous venons de le voir, innerve deux muscles : le petit rond et le deltoïde. Quand il est sectionné ou atteint de lésions spontanées interrompant sa conductibilité, ces deux muscles sont frappés de paralysie.

1° Paralysie du petit rond. — La paralysie du petit rond ne se traduit par aucun signe cliniquement appréciable. Ce muscle ne joue, en effet, qu'un rôle très effacé dans le dynamique du membre supérieur. Il contribue pour une faible part à maintenir la tête humérale en rapport avec la cavité glénoïde, en même temps qu'il imprime à l'humérus un léger mouvement de rotation en dehors. Mais lorsqu'il est paralysé, plusieurs autres muscles s'insérant eux aussi sur l'omoplate d'une part et sur l'humérus de l'autre, particulièrement les sus et sous-épineux, le suppléent assez bien pour masquer complètement le déficit fonctionnel résultant de la perte de son action.

2° Paralysie du deltoïde. — Le deltoïde est au contraire l'agent le plus important des mouvements d'abduction et d'élévation du bras. A lui seul il n'exécute qu'une partie de ces mouvements. Par son faisceau antérieur ou claviculaire il porte l'humérus en avant et en dedans, par son faisceau postérieur ou acromial il le porte en arrière, par son faisceau moyen ou par la contraction simultanée de ses trois faisceaux, il l'élève en abduction directe jusqu'à l'horizontale, pas au-dessus. Il est impossible qu'il l'élève plus haut par ses propres moyens : d'abord parce que son élévation, au-delà de l'horizontale, est bridée par le grand rond qui fait l'office de ligament actif ; ensuite parce que le membre supérieur, pesant de tout son poids sur l'angle externe du scapulum, abaisse cet angle de telle sorte que la tête de l'humérus, venant butter contre l'acromion, ne pourrait s'élever davantage qu'en sortant

de la cavité glénoïde. Pour que le bras passe de la position horizontale à la verticale, il est nécessaire que l'omoplate exécute un mouvement de rotation qui soulève son angle externe et entraîne en même temps vers le haut, d'une seule pièce, le bras préalablement fixé sur lui par la contraction du deltoïde. Cet aperçu physiologique explique comment la paralysie du deltoïde rend à la fois impossibles les mouvements d'abduction du bras directement commandés par ce muscle, et les mouvements d'élévation verticale du membre supérieur qui dépendent des muscles innervés par d'autres nerfs que le circonflexe.

Dans les paralysies du deltoïde, par lésion pure du circonflexe, le bras pend inerte le long du thorax. Le malade ne peut le porter ni en abduction directe, ni en avant vers le sternum, ni en arrière vers la colonne vertébrale. Il ne peut pas non plus l'élever au-dessus de la tête. Tous les autres mouvements de projection de l'épaule en avant et en arrière de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, de la main, des doigts sont conservés.

L'inertie paralytique du deltoïde s'accompagne d'une atrophie rapide de ses fibres, atrophie qui se révèle à l'inspection par l'aplatissement du moignon de l'épaule et à l'exploration électrique par la R D partielle ou totale selon la gravité du cas. Elle s'accompagne aussi habituellement d'un îlôt d'hypoesthésie, siégeant sur les téguments de la région supéro-externe de l'épaule, dans les points où se distribuent les fibres du rameau sensitif de l'épaule.

L'impotence fonctionnelle résultant des paralysies du nerf circonflexe peut être, non pas suppléée, mais légèrement atténuée, par la contraction volontaire du muscle sous-épineux, innervé par le nerf sus-scapulaire (branche collatérale du plexus brachial) qui contribue, à l'état normal, à porter le bras en avant et en dehors, mais qui n'a pas assez de puissance pour remplacer le deltoïde lorsque celui-ci est défaillant. Aussi la paralysie du circonflexe, donne-t-elle lieu à une infirmité extrêmement gênante car, s'il est exceptionnel dans la vie courante qu'un homme ait besoin de porter le bras tendu jusqu'à l'horizontale, comme dans la position du serment, ou de l'élever vers le ciel dans l'attitude des mains en l'air, il lui est à chaque instant nécessaire d'associer un certain degré d'abduction du bras à la flexion de l'avant-bras, pour exécuter des actes familiers, tels que ceux de porter la main à la bouche, de le placer sur l'épaule du côté sain, de l'introduire dans la manche de ses vêtements, dans la poche de son pantalon, etc..., etc..., et l'exécution de tous ces actes est rendue impossible ou extrêmement difficile du côté où le deltoïde est paralysé. Cette paralysie est heureusement rare, parce que le nerf circonflexe est protégé, par sa situation profonde dans le creux axillaire, contre les offenses provenant de l'extérieur ; en revanche, il est

parfois comprimé ou meurtri dans les luxations de la tête humérale ou les fractures du col de l'humérus.

2° NERF RADIAL

[*Planche XV et XVII*].

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine. — Le nerf radial, l'une des branches les plus considérables du plexus brachial, naît à la partie postérieure du plexus, d'un tronc qui lui est commun avec le circonflexe, le *radio-circonflexe*, et à la constitution duquel concourent à la fois les quatre dernières paires cervicales et la première paire dorsale. Le nerf radial tire plus particulièrement ses fibres des sixième, septième et huitième nerfs cervicaux, quelquefois aussi du cinquième.

2° Trajet. — Immédiatement après son origine, le radial se porte obliquement en bas, en dehors et en arrière.

Il sort de l'aisselle au niveau de son angle postéro-externe et s'engage alors dans la gouttière de torsion de l'humérus, qu'il parcourt dans toute son étendue. Il longe ensuite le bord externe de cet os, le contourne d'arrière en avant, en perforant l'aponévrose intermusculaire externe, et arrive au pli du coude, où il se termine en se bifurquant.

Le radial contourne donc l'humérus à la manière d'une demi-spirale, d'où le nom de *nerf musculo-spiral*, que lui donnent les anatomistes anglais.

3° Distribution. — Envisagé au point de vue de sa distribution, le nerf radial fournit deux ordres de branches : des *branches collatérales* et des *branches terminales*.

A) Branches collatérales. — Le radial, au cours de son trajet, depuis son origine jusqu'à sa bifurcation, abandonne huit branches collatérales :

1° Le *rameau cutané interne*, qui se détache du tronc nerveux à la partie supérieure du bras, au moment où il va s'engager dans la gouttière de torsion. D'abord sous-aponévrotique, il perfore bientôt l'aponévrose brachiale, pour se distribuer à la peau de la région postérieure du bras ;

2° Le *rameau de la longue portion du triceps*, qui se distribue, comme son nom l'indique, à la longue portion du muscle triceps ;

3° Le *nerf du vaste interne*, pour la portion interne du triceps ;

4° Le *nerf du vaste externe et de l'anconé*, qui se perd dans la portion externe du triceps et dans le muscle anconé ;

5° Le *rameau cutané externe*, qui se détache du radial dans la partie inférieure de la gouttière de torsion et qui se distribue, par des rameaux descendants, à la peau de la région postérieure de l'avant-bras ;

6° Un petit rameau (pas constant) pour les *faisceaux internes du muscle brachial antérieur* ;

7° Le *nerf du long supinateur*, qui naît du radial à la partie supérieure du pli du coude et qui se perd à la face profonde du long supinateur ;

8° Le *nerf du premier radial externe*, qui se détache du radial un peu au-dessous du précédent, et se distribue, après un très court trajet, au muscle premier radial externe.

Au total : deux rameaux sensitifs, pour la peau du bras et de l'avant-bras, et six rameaux moteurs pour les trois portions du triceps et trois muscles de la région postéro-externe de l'avant-bras.

b) Branches terminales. — Un peu au-dessus de l'interligne articulaire du coude, le tronc du radial se divise en deux branches terminales, l'une *postérieure* ou *musculaire*, l'autre *antérieure* ou *cutanée* :

a) *Branche postérieure.* — Presque immédiatement après son origine, elle fournit un rameau au deuxième radial externe (*nerf du deuxième radial externe*) ; puis, elle perfore le court supinateur, en lui abandonnant plusieurs filets (*nerfs du court supinateur.*) Après avoir innervé ces deux muscles, la branche postérieure du radial contourne en spirale le col du radius, arrive à la face postérieure de l'avant-bras, entre les muscles de la couche superficielle (extenseur commun des doigts, extenseur propre du petit doigt, cubital postérieur anconé) et les muscles de la couche profonde (long abducteur du pouce, court extenseur du pouce, long extenseur du pouce, extenseur propre de l'index) et innerve tous ces muscles, sauf l'anconé, qui a déjà reçu son nerf du rameau destiné au vaste externe.

b) *Branche antérieure.* — La branche antérieure ou cutanée descend à la face antérieure de l'avant-bras, en dedans du long supinateur et des radiaux, en dehors de l'artère radiale. Au tiers inférieur de l'avant-bras, elle contourne le radius d'avant en arrière, devient superficielle et se divise alors en trois rameaux, qui innervent la peau de la moitié externe du dos de la main et donnent les cinq premiers collatéraux dorsaux des doigts. A noter que le *collatéral dorsal externe du pouce* fournit parfois un *rameau thénarien*, qui se distribue, en partie à la peau de l'éminence thénar, en partie au muscle court abducteur du pouce, lequel, recevant d'autre part son rameau principal du médian, se trouve avoir ainsi une double innervation.

4° Résumé. — En résumé, le nerf radial, nerf mixte, fournit des branches musculaires et des branches cutanées :

α) Par ses *branches musculaires,* il innerve (fig. 84) : 1° tous les muscles de la région postérieure du bras ; 2° tous les muscles de la région externe et de la région postérieure de l'avant-bras ; 3° en partie (pas toujours) un muscle de l'éminence thénar, le court abducteur du pouce.

β) Par les *branches cutanées,* il préside à la sensibilité de la peau : 1° de la partie postérieure du bras ; 2° de la face postérieure de l'avant-bras (partie moyenne seulement) ; 3° de la moitié externe du dos de la main ; 4° de la face dorsale du pouce ; 5° de la face dorsale de la première phalange de l'index ; 6° de la face dorsale (moitié externe seulement) de la première phalange du médius.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE, LES PARALYSIES RADIALES

Les paralysies du nerf radial sont les plus communes des paralysies neuropathiques des membres supérieurs. Leurs symptômes sont d'ailleurs faciles à constater et concordent étroitement, ainsi qu'on va le voir, avec les données de l'anatomie et de la physiologie.

A) LES VARIÉTÉS DES PARALYSIES RADIALES

Par les quatre groupes de muscles qu'il innerve, le nerf radial commande : 1° les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras ; 2° les mouvements de supination de l'avant-bras et d'extension du poignet ; 3° les mouvements d'extension de la première phalange des quatre derniers doigts ; 4° les mouvements d'extension et d'abduction du pouce.

Les rameaux moteurs que reçoit chacun de ces groupes se détachent du tronc, du nerf à des hauteurs différentes : 1° ceux du triceps brachial et de l'anconé, extenseurs de l'avant-bras sur le bras, s'en séparent à la partie supérieure du bras, au niveau du col chirurgical de l'humérus, avant l'entrée du nerf dans la gouttière de torsion ; 2° ceux du long supinateur et du premier radial-externe qui sont : l'un supinateur de l'avant-bras, l'autre extenseur-abducteur du poignet partent du radial après sa sortie de la gouttière de torsion, à la hauteur de l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen du bras ; 3° les rameaux du court supinateur et du deuxième radial externe, qui renforcent les mouvements de supination de l'avant-bras et d'extension du poignet, naissent avec ceux de l'extenseur commun des doigts et de l'extenseur propre du

petit doigt, de la branche terminale postérieure du radial à quelques centimètres au-dessous du pli articulaire du coude ; 4° enfin, les rameaux des muscles extenseurs et abducteurs du pouce proviennent de la même branche, un peu plus bas que les précédents (voy. fig. 84).

Au-dessous de ce point, le radial n'émet pas de fibres motrices.

Il résulte, de cette distribution en échelons, qu'il n'y a pas une paralysie du radial à symptomatologie uniforme, mais des paralysies du radial différant en extension suivant la hauteur des lésions qui leur donnent naissance. On en distingue quatre variétés :

α) Dans la première, dite *brachiale supérieure*, tous les muscles innervés par le radial sont paralysés à la fois.

β) Dans la deuxième, dite *brachiale inférieure*, la paralysie ne porte que sur le groupe des épicondyliens et les deux groupes anti-brachiaux.

γ) Dans la troisième dite *antibrachiale supérieure*, la paralysie n'atteint que les muscles des couches superficielle et profonde de la région postérieure de l'avant-bras.

δ) Dans la quatrième, dite *antibrachiale inférieure*, les muscles extenseurs et abducteurs du pouce, sont seuls frappés d'inertie paralytique.

La plus fréquente de ces quatre variétés, est la *brachiale inférieure* qui succède à des lésions du radial siégeant à la partie moyenne du bras, dans la région où le nerf, appliqué contre la gouttière de torsion, se trouve en rapport immédiat avec l'humérus. C'est en ce point, en effet, qu'il est le plus exposé à des violences extérieures directes ou indirectes : *directes*, lorsqu'il est atteint par des chocs traumatiques ou des plaies par instruments tranchants, ou par projectiles d'armes à feu ; *indirectes*, lorsqu'après des fractures de l'humérus, il est soumis à des tractions brutales résultant des déplacements des fragments osseux, à

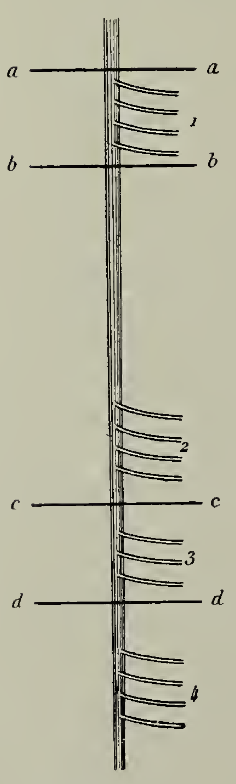


Fig. 84.
Silhouette de la distribution motrice du nerf radial.

1, rameaux du triceps et de l'anconé naissant au-dessus de la gouttière de torsion. — 2, rameaux des long et court supinateurs et des premier et deuxième radiaux externes, naissant au niveau de l'articulation du coude. — 3, rameaux de l'extenseur propre du petit doigt, de l'extenseur commun des doigts et du cubital postérieur, naissant au-dessous de l'articulation du coude. — 4, rameaux du long abducteur du pouce, du long extenseur propre du pouce, du court extenseur propre du pouce et de l'extenseur propre de l'index, un peu au-dessous des précédents.

Une section du nerf radial siégeant en *a*. déterminera la variété brachiale supérieure ou sustrachélienne de la paralysie radiale ; entre *b* et *c*, elle déterminera la paralysie brachiale inférieure ; entre *c* et *d*, la variété haute de la paralysie antibrachiale et, au-dessous de *d*, la variété basse de la paralysie antibrachiale.

des dilacérations par des esquilles aberrantes, ou bien à des inclusions dans des cals exubérants ou des cicatrices vicieuses. C'est également là qu'il se trouve souvent comprimé par des béquilles mal confectionnées, sans appuie-mains solides (paralysie des béquillards), par l'emploi de courroies maladroitement appliquées pour porter des fardeaux pesants sur le dos, ou de liens trop serrés destinés à maintenir les délirants agités dans des camisoles de force (paralysies des porteurs d'eaux et des aliénés). C'est encore en ce point qu'il est comprimé pendant le sommeil chez les alcoolisés aigus, qui se couchent pour cuver leur vin, sur un sol dur, la tête appuyée sur un de leurs bras (paralysie des ivrognes), et chez les sujets qui s'endorment à côté de leurs conjoints, en laissant la tête de ces derniers reposer sur l'un de leurs bras (paralysie des amoureux.)

Aussi, quand on parle de paralysie radiale sans autre qualificatif, c'est-il à la variété brachiale inférieure, ou mieux, si on ne craignait pas d'employer un néologisme qui aurait l'avantage d'en préciser exactement le siège, *trachélienne* (de τραχήλος, *gouttière*) qu'on a en vue.

Commençons par en exposer les caractères cliniques ; nous verrons ensuite, quels sont les phénomènes qui s'y ajoutent dans la variété brachiale supérieure, et ceux qui y manquent dans les variétés antibrachiales.

B) SYMPTOMES DES PARALYSIES RADIALES DE LA VARIÉTÉ BRACHIALE INFÉRIEURE OU BRACHÉLIENNE

1° Troubles de la motilité. — Les muscles privés d'incitation motrice, par l'interruption du nerf radial au niveau ou immédiatement après son issue de la gouttière de torsion de l'humérus sont les supinateurs de l'avant-bras, les extenseurs du poignet, les extenseurs de la première phalange des doigts, les extenseurs et les abducteurs du pouce. Leur inertie paralytique se traduit cliniquement par les phénomènes suivants :

A) Attitudes anormales de l'avant-bras et de la main au repos, résultant du déséquilibre des tonus. — Les paralysés du radial se présentent à l'observateur l'avant-bras, en pronation permanente, le poignet fléchi sur l'avant-bras, la première phalange des doigts fléchie sur les métacarpiens, les deux dernières légèrement infléchies vers la paume de la main, le pouce pendant en adduction le long de l'index. Les segments distaux du membre supérieur forment ainsi au bout de l'avant-bras, une courbe arrondie rappelant celle d'un col de cygne (fig. 85, p. 348).

Cette attitude spéciale s'explique par le déséquilibre des tonus que crée l'inertie des muscles extenseurs paralysés en face des fléchisseurs qui ont

conservé leur tonicité normale. L'avant-bras est en pronation parce que les courts supinateurs étant devenus atones, le rond et le carré pronateurs (innervés par le médian) exercent sur lui une traction continue dans le sens de la pronation. La chute du poignet résulte de l'hypertonicité relative de ses fléchisseurs (grand et petit palmaires innervés par le médian, et cubital antérieur par le cubital), en face de ses extenseurs (1er et 2e radial externe et cubital postérieur) qui sont paralysés. Pareillement la chute de la première phalange des doigts est la conséquence de la prédominance d'action des longs fléchisseurs et des interosseux, innervés par le médian et le cubital, non



Fig. 85.
Main tombante en « col de cygne » dans les paralysies trachéliennes et sus-trachéliennes du nerf radial.



Fig. 86.
Chute « en palette » de la main dans les paralysies globales molles hystéro-traumatiques.

combattue par le tonus défaillant des longs extenseurs. De même les dernières phalanges des doigts, dont l'extension est fonction des interosseux innervés par le cubital, et dont la flexion est assurée par les longs fléchisseurs innervés par le cubital et le médian, sont un peu plus infléchies vers la paume de la main que dans la position ordinaire du repos. Enfin, le pouce tombe à angle dièdre le long de l'index, parce que son abducteur et ses extenseurs propres paralysés, laissent prédominer l'action tonique des petits muscles de l'éminence thénar, qui sont ses adducteurs et ses fléchisseurs.

Lorsque tous les muscles qui ont pour fonction de mobiliser les segments distaux de l'un des membres supérieurs se trouvent atteints ensemble de paralysie organique ou fonctionnelle, comme dans la variété de paralysie hystéro-traumatique connue sous le nom de paralysie globale molle de la main,

leur atonie simultanée détermine des attitudes spéciales différant notablement de celles qui s'observent dans les paralysies isolées du nerf radial. Ces segments privés de tonus n'obéissent plus dans leurs déplacements qu'aux lois de la pesanteur. Si l'avant-bras du malade est pendant le long de la cuisse, le carpe, le métacarpe et les phalanges tombent en droite ligne dans le prolongement direct de l'axe de l'avant-bras ; si celui-ci est porté horizontalement dans la position du serment la main et les doigts se dirigent à angle droit



Fig. 87.
Signe du claquoir dans les paralysies du radial.

Premier temps : lorsqu'ils cessent d'être maintenus en extension par leur appui sur les doigts du côté normal, les doigts du côté paralysé se fléchissent.



Fig. 88.
Signe du claquoir dans les paralysies du radial.

Deuxième temps : lorsque le poignet du côté paralysé n'est plus soutenu par son application contre celui du côté normal, il tombe aussitôt en flexion.

vers le sol comme pourrait le faire une palette mobile autour de l'articulation radio-carpienne. Les figures 85 et 86 montrent nettement ces différences d'attitude de la main et des doigts chez deux sujets atteints : le premier d'une paralysie du radial, le second d'une paralysie globale molle hystéro-traumatique de la main.

Il est facile d'apprécier, dans les paralysies du radial, le degré d'énergie que fournit le déséquilibre du tonus entre le groupe des muscles extenseurs-supinateurs paralysés et le groupe antagoniste des fléchisseurs pronateurs non paralysés, grâce aux trois petits signes de la *pronation à ressort de l'avant-bras*, du *déclic élastique des doigts* et de la *chute en fléau de la main*, qui ont été décrits plus haut (voy. chap. III, p. 292).

Le *signe du claquoir* (fig. 87 et 88 p. 349), dont voici la technique, n'est pas moins démonstratif :

Le claquoir est un instrument formé par deux tablettes rectangulaires en bois, réunies à l'une de leurs extrémités par une charnière, dont se servent les maîtres de cérémonies pour indiquer aux personnes placées sous leurs ordres le moment précis où elles doivent exécuter certains actes collectifs. On peut imiter cet instrument en appliquant l'une contre l'autre la face palmaire des deux mains et en écartant et rapprochant les doigts et les métacarpiens, sans rompre le contact des poignets servant de charnière. Les paralysés du radial peuvent bien appliquer leurs deux mains à plat l'une contre l'autre et les tenir ainsi verticalement au-devant de leur visage, la main du côté paralysé se trouvant maintenue en extension par l'appui que lui fournit la main du côté normal. Mais, si on leur demande d'écarter les doigts en faisant le geste d'ouvrir le claquoir, les doigts du côté paralysé n'étant plus soutenus se fléchissent sur la métacarpe, et, si on leur ordonne de séparer leurs poignets, la main de ce côté tombe aussitôt en col de cygne.

B) Perte des mouvements volontaires des muscles paralysés. — Les malades paralysés du radial ne peuvent exécuter aucun des mouvements volon- dont les agents exclusifs sont les muscles innervés par le radial, en aval du point où sa conduction est interrompue. Il ne peut donc pas placer volontairement son avant-bras en supination (carence des long et court supinateurs), ni relever le poignet (carence des 1er et 2e radial externe et du cubital postérieur), ni étendre la première phalange de ses doigts (carence du long extenseur commun des doigts et des extenseurs propres du petit doigt et de l'index), ni porter le pouce en extension et abduction (carence des long et court extenseurs propres et de l'abducteur du pouce).

Nous indiquerons plus loin dans quelle mesure cette impotence met obstacle à l'utilisation fonctionnelle du membre supérieur.

En revanche, ils peuvent contracter volontairement tous les muscles innervés par le radial au-dessus du point où il est lésé, c'est-à-dire le triceps brachial et l'anconé, qui sont fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, et ceux qui reçoivent leurs nerfs moteurs du médian et du cubital c'est-à-dire le rond et le carré pronateurs, les longs fléchisseurs superficiel et profond des doigts, les interosseux, les lombricaux, et quelques muscles des éminences thénar et hypothénar. Ils peuvent donc fléchir correctement les doigts et mouvoir assez librement leurs deux dernières phalanges.

A la vérité, la flexion permanente des poignets et de la 1re phalange des doigts gêne les mouvements des deux dernières phalanges parce qu'elle place celles-ci dans une position défavorable à leur mobilisation. Aussi pour mettre

en évidence le degré d'amplitude et d'énergie motrice qu'elles ont conservé, faut-il employer quelques artifices dont les plus démonstratifs sont l'épreuve des *mains croisées*, et celle du *crochetage des doigts*.

Voici en quoi elles consistent :

a) *Épreuve des mains croisées.* — On place les mains du malade dans la position de la prière fervente, les phalanges des doigts entrecroisées et fixées en extension par le fait même de leur entrecroisement, les phalangines et les phalangettes appliquées contre les têtes des métacarpiens, puis on lui demande de fléchir et d'étendre ses doigts du côté sain et ceux du côté paralysé. Il exécute très aisément ces mouvements, et souvent, avec autant d'amplitude et d'énergie d'un côté que de l'autre. Pour apprécier approximativement le degré de leur force, on peut lui ordonner de résister, autant qu'il le pourra, aux efforts qu'on fera pour étendre ses doigts fléchis, ou pour fléchir ses doigts étendus ; on constate alors qu'il résiste presqu'aussi fortement du côté paralysé que du côté normal. Et cela est tout naturel, puisque les mouvements d'extension et de flexion des deux dernières phalanges des doigts, sont produites par les interosseux et les longs fléchisseurs non paralysés, et que, si la première phalange des doigts est solidement stabilisée en bonne position, comme elle l'est après le croisement des mains, il n'y a pas de raison pour que l'action de ces muscles soit notablement amoindrie.

b) *Épreuve du crochetage des doigts.* — Pour exécuter cette épreuve, le médecin doit opposer les doigts d'une de ses mains, fléchis en crochets aux doigts également fléchis en crochets de la main paralysée du malade. Cela fait, chacun tirera de son côté jusqu'à ce que l'un des deux ne puisse plus résister à la traction exercée par l'autre. Ce sera généralement le malade qui cèdera, mais après une résistance qui surprendra bien souvent son adversaire.

c) Perturbation des synergies musculaires. — L'une des notions les plus importantes que les recherches de Duchenne, de Boulogne, aient introduites dans la science, est celle des associations synergiques des muscles.

On croyait autrefois que lorsqu'un sujet normal faisait un mouvement volontaire, les muscles les plus aptes, de par leurs insertions, à provoquer le mouvement voulu entraient seuls en action. Duchenne a démontré que les choses ne se passaient pas aussi simplement. Nous ne pouvons contracter aucun de nos muscles isolément. Tout mouvement volontaire un peu énergique implique bien la contraction du ou des muscles qui, par leurs insertions, se trouvent le mieux placés pour l'exécuter ; mais cette contraction initiale s'accompagne de la contraction synergique des muscles voisins, et aussi de celle de leurs antagonistes. La première lance et dirige le mouvement voulu ; la deuxième renforce la première ; la troisième modère et assouplit les deux

autres, de façon à les adapter étroitement, sans heurt ni secousses, au but à atteindre.

Lorsqu'un groupe de muscles est séparé des centres nerveux par la section de ses nerfs, il ne prend plus part aux associations synergiques. De ce fait se produisent quelques phénomènes mobides, dont les principaux, dans les paralysies du radial, sont : 1° l'inertie du long supinateur dans les efforts volontaires de flexion de l'avant-bras sur le bras : *signe du long supinateur* ; 2° l'entraînement involontaire du poignet en hyperflexion dans les efforts de flexion volontaire des doigts : *signe du poing fermé* ; 3° l'augmentation involontaire de la flexion des phalanges dans les efforts volontaires d'écartement des doigts : *signe de l'escalier*.



Fig. 89.
Signe du poing fermé dans les paralysies du radial.

On les met en évidence par les manœuvres suivantes :

a) *Signe du long supinateur.* — Le malade ayant l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, on lui demande de faire effort pour le porter en flexion complète, pendant qu'on le maintient fixé solidement dans la position angulaire. Si on fait cette manœuvre du côté sain, le biceps et le brachial antérieur, qui sont les fléchisseurs principaux de l'avant-bras sur le bras, se contractent les premiers ; puis, le long supinateur, qui est fléchisseur accessoire, vient synergiquement à leur aide pour renforcer leur action. Son corps charnu soulève la peau de la région sus-épicondylienne du bras, en formant au-dessous d'elle une corde aplatie et résistante qui s'étend du tiers inférieur du bras jusqu'à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de l'avant-bras. Mais, si on la pratique du côté où le radial est paralysé, le biceps et le brachial antérieur innervés par le coraco-brachial, se contractent seuls, pendant que le long supinateur reste inerte et flasque (Duchenne).

b) *Signe du poing fermé.* — On demande au malade de fermer énergiquement ses deux poings. Pendant qu'il exécute cet ordre, son poignet du côté normal reste en extension dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras

celui du côté paralysé se place involontairement en hyperflexion (fig. 89), de telle sorte que le sujet ne peut le tenir dans la position de la garde du boxeur ; ce fait s'explique par l'absence de contraction synergique dans les muscles antagonistes qui sont les extenseurs du poignet, innervés par le radial.

c) *Signe de l'escalier.* — Un homme sain peut facilement, sa main étant horizontalement placée dans la position du serment, écarter et rapprocher ses doigts les uns des autres, comme les lames d'un éventail. Un paralysé du radial ne peut pas, à cause de la chute permanente de son poignet et des premières phalanges de ses doigts, mettre correctement sa main malade dans la position du serment. Mais, de plus, si on lui demande d'écarter les doigts tombant vers la paume de la main, mouvement qui doit être exécuté par les interosseux innervés par le cubital non paralysé, on voit que les doigts s'écartent bien un peu les uns des autres, mais qu'en même temps ils se fléchissent vers la paume de la main, le V plus fortement que le IV, le IV plus que le III, le III plus que le II, de telle sorte que leur ensemble figure un escalier hélicoïdal à quatre manches (fig. 90). C'est encore là un des effets de la suppression des contractions synergiques des extenseurs des doigts, effet qui se manifeste avec plus d'intensité sur les derniers doigts que sur les premiers, parce que, même à l'état normal, il est beaucoup plus facile, lorsque la main est tombante, d'écarter les doigts en escaliers que de les écarter en les maintenant sur un même plan transversal.



Fig. 90.
Signe de l'escalier dans les paralysies radiales.
Quand les malades ferment le poing, leur poignet est attiré en hyperflexion par suite de l'absence de contraction synergique des muscles extenseurs innervés par le radial.

d) Atrophie dégénérative des muscles paralysés, réactions électriques et mécaniques. — Les lois générales qui président à la genèse et à l'évolution de la dégénération wallérienne, s'appliquent au radial comme à tous les autres nerfs périphériques. Le segment distal des fibres nerveuses séparées

de leurs cellules neuronales, dégénère fatalement et leur dégénérescence entraîne à sa suite l'atrophie granulo-graisseuse des muscles correspondants.

Dans le cas particulier, l'atrophie est surtout manifeste au niveau du groupes des épicondyliens. Elle s'accompagne, après quelques semaines de R D totale ou partielle selon la gravité du cas. Les réactions myo-mécaniques exagérées dans les premiers temps deviennent moins vives par la suite. Elles sont très nettes longtemps après que l'excitabilité faradique a disparu Elles persistent même après que la galvanique est abolie. Elles ne cessent d'exister que lorsque les fibres musculaires, totalement désorganisées, ne sont plus susceptibles de régénération.

2° Troubles sensitifs. — La distribution des fibres sensitives du radial ne correspond pas tout à fait à celle de ses rameaux moteurs. Elles se détachent du tronc nerveux par le rameau cutané interne, le rameau cutané externe et la branche terminale potérieure ou cutanée.

Le rameau cutané interne naît immédiatement au-dessus de faisceaux moteurs destinés au triceps brachial, et va se distribuer à la peau de la face postérieure du bras ; le rameau cutané externe naît au niveau du coude, et va se distribuer à la peau de la face postérieure de l'avant-bras ; la branche terminale postérieure se sépare de l'antérieure un peu au-dessus du coude, traverse l'avant-bras sans s'y diviser et va se terminer dans les téguments de la moitié externe du dos de la main et de la face dorsale de la première phalange des trois premiers doigts dans un réseau où ses filets s'anastomosent avec des filets provenant du brachial cutané interne et du médian. Aussi les sections du radial ne donnent-elles pas lieu à des anesthésies aussi étendues que le ferait supposer, à priori, sa distribution, telle que nous l'enseigne l'anatomie descriptive. Ainsi que le fait excellement remarquer Mme Atanassio-Benisty le territoire sensitif du radial, suivant la topographie classique, est d'une étendue considérable, par rapport aux autres nerfs du membre supérieur ; et cependant le radial est le nerf dont la paralysie entraîne les troubles de la sensibilité les moins accentués, même en cas de section complète. En fait, dans la grande majorité des cas de paralysies radiales de la variété trachélienne, les malades ne se plaignent pas de douleurs spontanées intenses ; c'est à peine s'ils accusent quelques sensations de fourmillements ou d'engourdissement, et si l'on explore leur sensibilité objective, on ne trouve d'anesthésie véritable qu'au niveau des téguments qui recouvrent le premier espace interosseux dorsal et la face dorsale de la base du pouce. Autour de cet îlot, et tout le long de la partie moyenne de la face postérieure de l'avant-bras, où se distribue le rameau cutané externe,

il n'y a qu'une hypoesthésie superficielle si peu accentuée qu'il faut la rechercher avec grand soin pour en délimiter les contours. Même dans la région du pouce où l'anesthésie au contact, à la température et à la piqûre, est abolie, les sensations baresthésiques et le sens des attitudes segmentaires, sont habituellement conservés.

3° Troubles vaso-moteurs, secrétoires et trophiques. — Ils sont peu accentués. Quelquefois on constate, dans les premiers jours qui suivent l'apparition de la paralysie, un peu de chaleur et de succulence de la main, avec moiteur de la peau ; mais ces phénomènes ne persistent pas longtemps. Les ongles continuent à s'accroître aussi vite que du côté sain. Ils sont parfois striés en travers et un peu cassants. Ils ne présentent pas de bourrelets sous-unguéaux.

Le seul trouble trophique qui s'observe fréquemment, c'est la tumeur dorsale du poignet. Elle se développe tardivement, plusieurs semaines ou mois après le début de la paralysie. Elle est produite par l'épaississement des tendons et des gaines synoviales péri-tendineuses qu'on sent très nettement augmentés de volume et roulant sous les doigts quand on palpe avec soin la face postérieure du carpe.

4° Réflexes. — Le réflexe stylo-radial est généralement aboli ; le cubito-pronateur plutôt exagéré.

5° Utilisation fonctionnelle de la main. — La paralysie des muscles innervés par le radial constitue une infirmité disgracieuse et incommode. Cependant, les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras et ceux des deux dernières phalanges étant conservés, les malades peuvent obtenir de leur main pendante, un bon nombre de services. Ils peuvent s'en aider pour se vêtir et s'alimenter ; ils peuvent saisir entre leurs doigts des objets d'un certain volume, des manches d'outils agricoles, bêche, pioche, hache, fourche, etc., et porter à bout de bras des fardeaux assez pesants, arrosoirs, brouettes, etc... Ce qui les gène le plus, c'est l'impossibilité de tenir l'avant-bras en supination, le poignet en extension et le pouce en abduction. C'est elle qui les empêche d'exécuter correctement les gestes de placer le petit doigt sur la couture du pantalon, dans l'attitude du garde à vous, de faire le salut militaire, de présenter le poing fermé dans la position de défense du boxeur. L'impossibilité d'étendre la première phalange des doigts leur interdit de jouer de tous les instruments de musique à cordes, à touches, à clefs ou à pistons et de se servir des ciseaux dont ils peuvent

bien rapprocher les branches mais non les écarter ; par contre ils manient bien les pinces et les sécateurs dont l'ouverture est assurée par des ressorts qui remplacent le mouvement d'extension et d'abduction du pouce.

La plupart arrivent à écrire assez bien en s'aidant de quelques petits artifices, tendant à compenser le défaut d'extension du poignet qui permet de déplacer la plume de gauche à droite pour tracer les lignes. Les uns suppléent à ce déficit fonctionnel en déplaçant tout le membre supérieur, comme on le fait quand on écrit à main levée avec un bâton de craie sur un tableau ; les autres en poussant avec leur index gauche la main droite qui tient la plume ; quelques-uns en attirant peu à peu avec leur main gauche le papier, ce qui rend inutile le déplacement de leur main droite.

C) SYMPTOMES DE LA VARIÉTÉ BRACHIALE HAUTE

La variété brachiale haute ou sus-trachélienne résulte de lésions intéressant le nerf radial, entre le point où il s'individualise en se séparant du nerf circonflexe, et celui où il donne naissance à ses premiers rameaux moteurs destinés au triceps brachial et à l'anconé. Aux phénomènes morbides de la variété trachélienne, s'ajoute alors la paralysie atrophique des extenseurse de l'avant-bras sur le bras. Lorsque celui-ci est pendant le long du corps, il n'y a pas d'attitude vicieuse, la pesanteur suffisant à maintenir l'avant-bras dans le prolongement vertical de l'axe de l'humérus ; mais si l'avant-bras est fléchi, le malade ne peut pas le porter volontairement en extension. Il peut bien élever le membre jusqu'à l'horizontale par le deltoïde et le sus-épineux) et même un peu plus haut par le grand dentelé et le trapèze, mais lorsque l'avant-bras s'approche de la verticale, n'étant plus maintenu par les extenseurs, il retombe lourdement en flexion ; de telle sorte que la main du sujet vient irrésistiblement heurter son visage. De plus le malade est incapable d'exécuter les gestes, d'envoyer un baiser, de donner une gifle, de mettre son chapeau sur la tête.

Le réflexe tricipital est aboli. La sensibilité superficielle est émoussée dans le domaine de la branche cutanée externe, c'est-à-dire dans la région postérieure du bras.

D) SYMPTOMES DES VARIÉTÉS ANTIBRACHIALES

Les variétés antibrachiales se divisent en *hautes*, *basses* et *parcellaires*. Etudions-les séparément :

1° Variété haute. — Dans la variété haute, le nerf radial est lésé immédiatement au-dessous du point où il fournit les rameaux destinés au groupe des muscles épicondyliens. Dès lors, la contractibilité, volontaire et synergique de ces muscles, qui sont supinateurs de l'avant-bras, et extenseurs du poignet, est intégralement conservée, tandis que celle des muscles innervés par des rameaux naissant au-dessous de ce point, c'est-à-dire des extenseurs des doigts et du pouce est abolie. Le malade peut donc porter l'avant-bras en supination et relever le poignet, mais il est incapable de relever la première phalange des doigts et de porter le pouce en extension-abduction, de façon à faire saillir les tendons qui limitent la tabatière anatomique. De plus, le rameau cutané externe étant offensé, on peut constater une bande d'hypoesthésie à la face postérieure de l'avant-bras, s'étendant, du côté de la main, jusqu'à la peau du premier espace interosseux dorsal.

C'est cette variété qu'on observe le plus souvent dans les paralysies saturnines, dans lesquelles le long supinateur est épargné. On a cherché beaucoup d'explications à cette particularité. On paraît ne pas avoir songé à la plus simple de toutes. La paralysie saturnine est une polynévrite toxique, qui comme toutes les polynévrites débute par les extrémités terminales des nerfs et ne s'étend que rarement à une grande hauteur sur le trajet des cordons nerveux. Dans la grande majorité des cas, la polynévrite saturnine ne dépasse pas la hauteur du coude. Elle s'arrête au-dessous du point où les rameaux du long supinateur et des radiaux externes se détachent du tronc du nerf. Aussi la paralysie épargne-t-elle le plus souvent ces muscles, tandis qu'elle est très marquée sur les muscles innervés, en aval de la région du coude.

2° Variété basse. — Dans la variété basse, les lésions du nerf siègent au niveau de l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de l'avant-bras, dans le point où la branche antérieure du radial, se divise en ses rameaux terminaux qui vont innerver les muscles extenseurs du pouce, et l'extenseur propre de l'index. La paralysie qu'elles provoquent se trouve alors limitée aux seuls mouvements d'extension et d'abduction du pouce. L'extenseur propre de l'index est bien, lui aussi, paralysé, mais il est si facilement suppléé par le faisceau de l'extenseur commun qui lui est destiné que sa paralysie passe tout à fait inaperçue.

3° Variétés parcellaires. — Une plaie pénétrante de l'avant-bras ou du bras peut passer, sans l'offenser, au voisinage du tronc du radial et sectionner isolément une de ses branches : elle sera alors suivie de la paralysie du muscle ou de l'hypoesthésie de la région de la peau qu'innervent les fibres motrices ou

sensitives interrompues. Les lésions parcellaires, d'ailleurs assez rares, n'ont pas une grande importance clinique à cause des suppléances qui peuvent les masquer.

E) DIAGNOSTIC DE LA PARALYSIE RADIALE ET DE SES VARIÉTÉS

Il est généralement très facile. Et pourtant la paralysie globale molle de la main, qui se produit assez souvent à la suite de blessures légères de l'extrémité distale du membre supérieur — même de blessures qui n'ont pu offenser en aucune façon le nerf radial — peut induire en erreur des observateurs non prévenus ou insuffisamment attentifs. L'impossibilité de relever le poignet, et d'étendre les premières phalanges des doigts existe, en effet, dans les deux cas. Mais dans la paralysie globale de la main, la mobilité des fléchisseurs est tout aussi compromise que celle des extenseurs. Dans l'épreuve des mains croisées, les doigts ne s'appliquent pas contre la tête des métacarpiens et ne se meuvent pas du tout ; dans celle du crochetage des doigts les dernières phalanges du malade ne se fléchissent pas en crochet, et par conséquent, ne peuvent pas résister à la traction ; le signe de l'escalier fait défaut. De plus le déséquilibre du tonus entre les muscles extenseurs qui ont perdu toute tonicité et leurs antagonistes, les fléchisseurs, qui l'ont conservée, donne toujours à la main des paralysés du radial la forme arrondie *en col de cygne*, tandis que dans les paralysies globales molles hystéro-traumatiques, tous les muscles du poignet et des doigts étant uniformément frappés d'atonie, la main conserve, quelle que soit sa position par



Fig. 91.
Geste du salut militaire incorrectement exécuté par un sujet atteint de paralysie du nerf radial. Courbe arrondie en col de cygne du poignet et des doigts.

rapport au tronc, la forme *en palette* (fig. 91 et 92). Enfin, s'il y a de l'anesthésie, ce qui est fréquent, elle a une distribution segmentaire, au lieu d'être limitée au territoire du radial à la main.

Le diagnostic du siège de la paralysie en hauteur est encore plus aisé. A chacune de ses variétés correspondent des signes critères à peu près infaillibles : dans la variété antibrachiale basse, l'impossibilité de tenir le pouce en angle droit par rapport au deuxième métacarpien, en faisant saillir nettement les tendons de la tabatière anatomique ; pour la variété antibrachiale haute, l'impossibilité de tenir la main étendue dans l'attitude du serment et de présenter correctement le poing fermé de la position de défense du boxeur ; pour la variété trachélienne, l'impossibilité de relever le poignet et l'absence de contraction du long supinateur dans l'effort contrarié de flexion volontaire de l'avant-bras sous le bras ; pour la variété brachiale haute, l'impossibilité de faire le geste d'envoyer un baiser, ou de mettre convenablement un chapeau sur la tête.



Fig. 92.
Geste du salut militaire exécuté par un malade atteint de paralysie globale molle hystéro-traumatique. Main plate, en palette, à angle droit sur l'avant-bras.

F) SIGNES DE LA RÉCUPÉRATION FONCTIONNELLE

Les paralysies du radial ne sont pas incurables. Même lorsqu'elles sont la conséquence des lésions traumatiques grossières, voire de section complète avec écartement notable, elles peuvent guérir, et si elles n'en sont empêchées par des causes locales ou générales, elles tendent naturellement vers la guérison. Les fibres du segment périphérique dégénèrent, mais par un

processus dont nous avons indiqué précédemment le mécanisme histologique (voy. p. 290) ; elles récupèrent leur structure et leurs fonctions.

Les signes qui révèlent leur restauration fonctionnelle ne se manifestent pas tout d'un coup. Ils s'établissent insidieusement, progressivement. Ils commencent généralement à apparaître entre le 4e et le 8e mois qui suit la blessure du nerf. Il importe de les bien connaître pour ne pas commettre de regrettables erreurs de pronostic.

Le premier est la réapparition du tonus dans les muscles paralysés. Il se révèle par la diminution de leur flaccidité et par une atténuation graduelle des attitudes vicieuses résultant de leur hypotonicité. La main qui pendait au début, en col de cygne, par suite de l'inertie absolue des muscles extenseurs, devient moins tombante. L'angle de flexion du poignet sur l'avant-bras, mesuré au goniomètre ou à la lame de plomb, augmente d'ouverture.

La tendance au rétablissement de l'équilibre tonique se manifeste en même temps par la diminution graduelle de la pronation à ressort, par l'atténuation de la brusquerie de la chute en fléau de la main, et par l'amoindrissement de l'intensité du déclic élastique des doigts.

A mesure que le tonus se rétablit, les contractions synergiques reparaissent. Pour le constater on aura recours aux épreuves décrites plus haut (voy. p. 292 et 293) du long supinateur et du poing fermé. Dans la première, on sentira facilement le corps charnu du long supinateur se durcir pendant que le malade fait effort pour fléchir l'avant-bras sur le bras. Dans la seconde, on verra que l'hyperflexion du poignet est moins marquée qu'elle ne l'était au début de la paralysie.

Ces phénomènes sont des signes précurseurs du retour prochain de la contractibilité volontaire ; ils le précèdent de quelques semaines. Lorsque le muscle devient capable de se contracter volontairement, il commence par se gonfler légèrement pendant l'effort. Mais ce gonflement, à peine appréciable par la palpation attentive de son corps charnu, n'est pas assez énergique pour se traduire par une tension appréciable de son tendon, et encore moins pour exercer sur la main ou les doigts une traction efficace susceptible de les relever. Quelques jours plus tard, la contraction devenue plus énergique, arrive à produire une extension évidente de ces organes. Une particularité assez curieuse, c'est que durant cette phase de récupération, en quelque sorte latente, de la contractibilité volontaire, on voit un bon nombre de malades qui ne peuvent pas encore relever leur poignet, si celui-ci est pendant en pronation, et qui peuvent pourtant le porter en abduction, lorsque leur avant-bras est placé en demi-supination (*signe de la charnière*). Cette différence d'action tient, à n'en pas douter, à ce qu'un effort léger suffit à

déplacer la main quand la charnière formée par l'articulation radio-carpienne est verticale ; tandis que, si elle est horizontale, il faut déployer une force beaucoup plus grande pour vaincre la résistance qu'oppose au mouvement actif, le poids de la main et des doigts pendant au bout de l'avant-bras.

En général, le retour de la motilité volontaire précède la disparition de la RD et de l'atrophie des muscles précédemment paralysés.

Il faut ajouter que la récupération de l'énergie contractile ne s'opère que très lentement. Il se passe toujours de longs mois avant que les malades donnent au dynamomètre un degré de force égal du côté paralysé et du côté sain. Néanmoins, ils peuvent se servir facilement de leurs deux mains pour tous les usages habituels de la vie courante, ainsi que pour les besoins ordinaires de leur profession.

La restauration fonctionnelle ne se fait pas en même temps dans tous les groupes musculaires du membre. Elle débute d'habitude dans les groupes les plus voisins de la lésion du nerf et gagne peu à peu les plus éloignés, ce qui paraîtra tout naturel si l'on se rappelle que la régénération wallérienne évolue du centre vers la périphérie. Cette particularité explique comment les derniers déficits fonctionnels qui incommodent les paralysés du radial, en voie de guérison, sont ceux résultant de l'inertie du pouce. C'est pourquoi nous pensons que le test le plus démonstratif de leur guérison est la possibilité de placer la main étendue dans l'attitude du serment, le pouce écarté à angle droit de l'index, ou d'exécuter correctement le geste du salut militaire.

Si l'on avait quelques raisons de suspecter la bonne foi de sujets ayant intérêt à simuler ou à exagérer, après leur guérison, les impotences consécutives à une paralysie radiale réellement guérie, on pourrait avoir recours aux *tests de sincérité* indiqués par Froment et Gardère (voy. p. 300), tests qui sont pour ce genre de paralysie : 1° l'absence de contraction synergique du deuxième radial externe et du cubital postérieur dans les efforts énergiques de flexion des doigts, le poignet étant passivement maintenu en extension ; 2° l'absence de saillie de l'extenseur commun des doigts durant l'effort d'écartement des doigts ; 3° l'absence de saillie des tendons de la tabatière anatomique pendant les efforts d'abduction du petit doigt. Mais il faudra avoir soin de s'assurer que les sujets soumis à l'examen exécutent les mouvements commandés avec assez de force pour que la contraction volontaire des muscles aptes à produire ces mouvements puisse déclancher la contraction synergique des muscles qui leur sont fonctionnellement associés.

En résumé, bien que le radial ait une distribution sensitive et motrice très étendue, ses paralysies sont relativement bénignes. Les troubles de la sensibilité qui l'accompagnent sont pour ainsi dire insignifiants et les troubles de

la motilité, portant uniquement sur l'extension de l'avant-bras sur le bras, la supination de l'avant-bras et l'extension du poignet et de la première phalange des doigts, compromettent moins les mouvements de la main que les paralysies du médian ou du cubital. En outre, elles guérissent mieux et plus souvent que les paralysies de ces derniers nerfs.

3° NERF CUBITAL

[*Planches XV et XVIII*].

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine. — Le nerf cubital est un nerf volumineux, à la fois moteur et sensitif, qui s'étend de la région de l'aisselle à l'extrémité des doigts. Il se détache (fig. 82) de la racine interne du médian, un peu au-dessous du brachial cutané interne. Il tire ses fibres du dernier nerf cervical et du premier nerf dorsal.

2° Trajet. — Suivant, à partir de son origine, un trajet verticalement descendant, le nerf cubital longe le côté interne du bras, comme le médian, mais sur un plan un peu postérieur : tandis que le médian est placé dans la loge antérieure du bras, le cubital chemine dans la loge postérieure ou loge du triceps. Les deux nerfs n'en sont pas moins très voisins, séparés seulement l'un de l'autre par l'aponévrose intermusculaire interne.

Arrivé à l'épitochlée, le cubital passe en arrière de cette saillie osseuse et descend à la face postérieure du coude, jusqu'à l'extrémité supérieure de la diaphyse du cubitus.

Là, il contourne d'arrière en avant le côté interne de cette diaphyse, gagne ainsi la face antérieure de l'avant-bras et descend alors verticalement jusqu'à la région du poignet, où il se termine en se bifurquant.

3° Distribution. — Le nerf cubital, comme le radial, fournit deux ordres de branches, des *branches collatérales* et des *branches terminales :*

A) Branches collatérales. — Dans son trajet brachial, le nerf cubital n'abandonne aucune collatérale. A l'avant-bras, au contraire, il fournit de nombreux rameaux, savoir :

1° Tout en haut, quelques *rameaux articulaires*, sensitifs par conséquent, pour l'articulation du coude ;

2° Un peu plus bas, deux rameaux musculaires, l'un pour le cubital antérieur (*nerf du cubital antérieur*), l'autre pour les deux faisceaux internes du

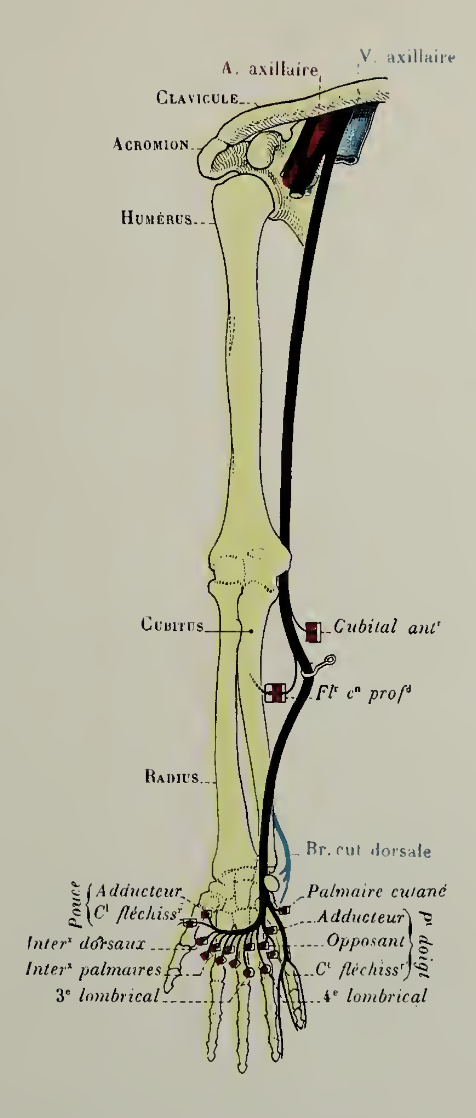


Fig. 1 - *Trajet et distribution*

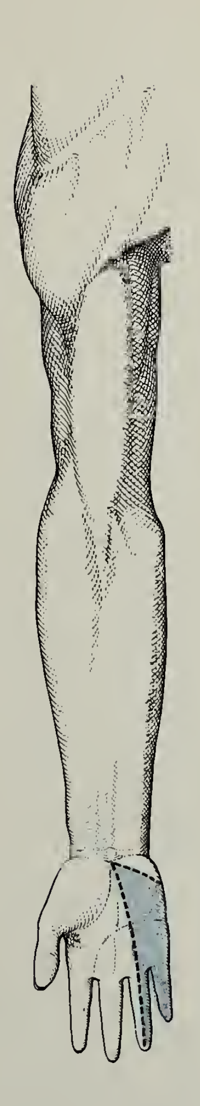


Fig. 2 - *Son territoire cutané*

PLANCHE XVIII

NERF CUBITAL

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

fléchisseur commun profond des doigts (*nerf du fléchisseur commun profond des doigts*) ;

3° A la partie inférieure de l'avant-bras, *un rameau anastomotique* pour *le nerf* brachial cutané interne ;

4° Le *nerf cutané dorsal de la main* : né à trois ou quatre travers de doigt au-dessus du poignet, il se porte en bas, en dedans et en arrière, contourne le cubitus et arrive à la région postérieure de l'avant-bras, où il se divise en trois rameaux divergents, qui forment les collatéraux dorsaux du petit doigt, de l'annulaire et de la moitié interne du médius.

B) Branches terminales. — Arrivé au poignet, le nerf cubital se termine par deux branches, l'une superficielle, l'autre profonde :

a) *Branche superficielle.* — La branche superficielle fournit un rameau au petit muscle palmaire cutané, puis se divise en deux rameaux, tous les deux sensitifs : l'un interne, qui devient le *collatéral palmaire interne du petit doigt* ; l'autre externe, qui forme, en se bifurquant, le *collatéral palmaire externe du petit doigt* et le *collatéral palmaire interne de l'annulaire.*

b) *Branche profonde.* — La branche profonde, la plus volumineuse des deux, est presque exclusivement musculaire. Elle prend ordinairement naissance sur le côté externe du pisiforme, quelquefois un peu plus haut. De là. elle se dirige obliquement en bas, en arrière et en dehors, traverse les insertions supérieures du court fléchisseur du petit doigt et arrive dans la région palmaire profonde, au-dessous des tendons fléchisseurs des doigts. Elle se porte alors transversalement en dehors, en décrivant, dans son ensemble, une longue courbe à concavité dirigé en dehors et en haut :

α) *Par sa concavité*, cette arcade ne fournit que quelques filets, toujours très grêles, pour les articulations du poignet.

β) *Par sa convexité*, au contraire, elle donne des branches fort nombreuses : 1° pour les trois muscles sous-aponévrotiques de l'éminence hypothénar, l'adducteur, le court fléchisseur et l'opposant du petit doigt ; 2° pour les deux derniers lombricaux ; 3° pour tous les interosseux palmaires et dorsaux ; 4° pour l'adducteur du pouce et pour le faisceau interne du court fléchisseur du pouce.

4° **Résumé.** — En résumé, le nerf cubital fournit, comme le radial, deux ordres de branches, des branches musculaires et des branches cutanées.

α) Par ses *branches musculaire*, il innerve : 1° à l'avant-bras, le cubital antérieur et les deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond des doigts ; 2° à la main, les quatre muscles de l'éminence hypothénar, les deux

derniers lombricaux, l'adducteur du pouce, le faisceau interne du court fléchisseur du pouce et tous les interosseux.

β) Par ses *branches cutanées*, il préside à la sensibilité de la peau : 1° de la moitié interne de la région dorsale de la main ; 2° de l'éminence hypothénar ; 3° du petit doigt ; 4° de la moitié interne de l'annulaire.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE, LES PARALYSIES CUBITALES

Le cubital est un nerf mixte intégral, en ce sens que ses fonctions physiologiques et ses réactions pathologiques sont à la fois, et en proportion bien équilibrée, motrices, sensitives et sympathiques.

Il est particulièrement intéressant par l'importance du rôle qu'il remplit dans le merveilleux appareil de mécanique animale qu'est la main humaine. Trois nerfs animent les muscles qui font mouvoir les doigts et le pouce : le radial, le médian et le cubital. Le radial innerve les muscles extenseurs de la première phalange des doigts et du premier métacarpien. Le médian et le cubital se partagent l'innervation des longs fléchisseurs communs des doigts qui fléchissent les phalangines et les phalangettes, et des muscles thénariens affectés à l'opposition. Le cubital commande en outre tout seul, par l'intermédiaire des interosseux, les mouvements associés de flexion de la première phalange et d'extension des deux autres, ainsi que le mouvement d'écartement et de rapprochement des doigts. Il préside ainsi à l'exécution des actes les plus délicats que réalisent les extrémités digitales. C'est grâce à lui que le violoniste peut comprimer telle ou telle des cordes de son instrument ; le pianiste, frapper isolément telle ou telle des touches de son clavier ; le peintre, mélanger les couleurs sur sa palette et les étendre sur la toile ; l'écrivain, tenir et diriger sa plume. Nous allons passer en revue les déficits fonctionnels déterminés par ses paralysies, en indiquant autant que possible les suppléances susceptibles d'en modifier les manifestations.

A) SYMPTOMES DES PARALYSIES DU CUBITAL

1° Aspect général de la main. — L'aspect de la main est habituellement modifié : 1° par l'aplatissement de la voûte métacarpienne ; 2° par la dépression des éminences et des espaces interosseux ; 3° par la diminution du diamètre transversal de la main.

a) *Aplatissement de la voûte métacarpienne.* — Chez un sujet normal la main au repos est légèrement arrondie sur son axe transversal. Le métacarpe

vu par sa face dorsale est convexe ; par sa face palmaire, il est concave. Cette courbe due surtout à l'action tonique du palmaire cutané et des interosseux s'efface et disparaît lorsque ces muscles sont paralysés : la main devient plate (fig. 93 et 94) (signe de Massé, Journal de Méd. de Bordeaux, août 1916. p. 198). Pour la même raison, le gril métacarpien devient mou ; on peut beaucoup plus facilement qu'à l'état normal, mobiliser les uns par rapport aux autres les os qui le composent.

b) *Dépression des éminences et des espaces interosseux.* — Cette dépression



Fig. 93.
Paralysie du cubital.

Aspect de la main, face dorsale. Dépression des espaces interosseux et des éminences ; aplatissement de la voûte métacarpienne. Incurvation légère du petit doigt et de l'annulaire.



Fig. 94.
Paralysie du cubital.

Aspect de la main, face palmaire. Diminution du diamètre transversal du métacarpe. Atrophie très marquée de l'éminence hypothénar. Incurvation légère du petit doigt et de l'annulaire.

est l'effet de l'amaigrissement des muscles propres de la main, innervés par le cubital. Elle est surtout évidente au niveau de l'éminence hypothénar dont le relief disparaît complètement et du premier espace interosseux dorsal, dont la saillie est remplacée par une véritable excavation en salière (fig. 93 et 94).

c) *Diminution du diamètre transversal de la main.* — Elle est due en partie à l'affaissement de la saillie de l'éminence hypothénar, et en partie à l'atrophie ostéo-porosique des têtes des métacarpiens, dont la radiographie révèle

l'existence. Si, en effet, on mesure avec un compas d'épaisseur ou un pied à coulisse, la distance qui sépare la tête du deuxième métacarpien de celle du cinquième, on constate qu'elle est en moyenne de quatre ou cinq millimètres moins longue du côté malade que du côté sain (fig. 93 et 94).

2° Attitudes anormales des doigts. — Ce sont : 1° l'abduction permanente du petit doigt ; 2° l'abduction permanente du premier métacarpien ; 3° la flexion de la phalange unguéale du pouce ; 4° la griffe dite cubitale.



Fig. 95.
Griffe cubitale type I.
Inflexion légère des deux derniers doigts.

a) *Abduction permanente du petit doigt.* — Elle résulte de l'atomie paralytique des muscles de l'éminence hypothénar, tous innervés par le cubital, atonie qui a pour effet de laisser le champ libre au tonus antagoniste de l'extenseur commun des doigts, dont le faisceau le plus interne tend à porter le petit doigt en abduction, par rapport à l'axe de la main. Elle est assez souvent marquée par des rétractions fibro-tendineuses.

b) *Abduction permanente du premier métacarpien.* — Elle est due, elle aussi, à la prédominance du tonus des muscles extenseurs et abducteurs du pouce innervés par le radial, sur l'adducteur devenu atone par la paralysie du cubital. Elle n'est pas également accentuée chez tous les sujets : chez quelques-uns même elle se manifeste seulement pendant les efforts de mobilisation active du pouce.

c) *Flexion permanente de la phalangette du pouce.* — La flexion permanente de la phalangette du pouce (*signe de Jeanne*) est un phénomène du même ordre. La flexion de cette phalange est commandée par le long fléchisseur propre du pouce innervé par le médian ; son extension est fonction de l'abducteur et du faisceau interne du court fléchisseur, innervés par le cubital. Quand ces deux derniers muscles sont paralysés, la phalangette du pouce se trouve donc entraînée en flexion par le tonus prédominant du long fléchisseur propre.

Cette prédominance du tonus parfois à peine appréciable au repos s'exagère habituellement dans les mouvements volontaires qui impliquent une contraction active du long fléchisseur du pouce, comme dans l'acte de serrer une feuille de papier entre le pulpe du pouce et la première phalange de l'index. (Signe de Froment).

d) *Griffe cubitale.* — La griffe cubitale est une attitude vicieuse, spéciale, plus ou moins accentuée, des deux ou trois derniers doigts.



Fig. 96.
Griffe cubitale type II.
Flexion *en crochet ouvert* de la phalangine et de la phalangette des deux derniers doigts.



Fig. 97.
Griffe cubitale type III.
Flexion *en crochet fermé* de la phalangine et de la phalangette des deux derniers doigts.

Elle se présente sous trois types différents. Dans le type I (fig. 95) la première phalange de ces doigts, mais principalement celle de l'auriculaire et de l'annulaire, est en hypertension légère, tandis que les deux dernières sont un peu *infléchies* en arc, sans rigidité. Dans les griffes du type II (fig. 96), les trois phalanges des derniers doigts sont fléchies, vers la paume de la main, *en crochet ouvert ;* elles sont assez facilement réductibles; cependant on éprouve une certaine résistance, et le malade se plaint de douleurs, lorsqu'on cherche à mobiliser l'articulation phalango-phalangienne de ces doigts. Dans le type III, (fig. 97) les trois phalanges sont fléchies au maximum, *en crochet fermé* de telle sorte que la pulpe des deux ou trois derniers doigts est en contact

immédiat avec la peau de la paume de la main, et fixée en cette position par des rigidités fibro-articulaires qui empêchent absolument de les étendre.

La genèse de la griffe paraît liée, non pas comme le prétendent certains auteurs, au siège haut ou bas des lésions du nerf cubital, mais à la façon dont s'opère leur cicatrisation. Si elle s'effectue rapidement, sans complications irritatives ou infectieuses, l'attitude anormale des doigts IV et V, résultant purement et simplement du déséquilibre du tonus, ne dépasse par le type I, et elle se dissipe en quelques semaines. Mais si les plaies infectées suppurent, si des produits phlogogènes irritent les extrémités du nerf offensé et donnent lieu à des phénomènes douloureux et à des troubles trophiques fibro-articulaires, les trois phalanges des doigts IV et V se fléchissent peu à peu *en crochet ouvert* d'abord, puis *en crocrochet fermé* et arrivent finalement à être immobilisés par des ankyloses irréductibles qui resteront indélibiles, même lorsque le nerf régénéré, aura récupéré sa conductibilité physiologique.



Fig. 98.
Fausse griffe cubitale provoquée par une section traumatique des tendons internes du muscle extenseur commun des doigts.

La griffe cubitale ne fait donc pas nécessairement partie de la symptomatologie des paralysies du cubital. Elle en est un signe fréquent qui se rencontre, à des degrés divers, dans 90 pour 100 des cas, mais non un signe pathognomonique. Elle peut, d'ailleurs, être simulée par des contractures hystéro-traumatiques de nature purement fonctionnelle des fléchisseurs des derniers doigts, et aussi par des lésions musculo-tendineuses, vicieusement cicatrisées des faisceaux internes de l'extenseur commun des doigts (fig. 98).

3° Troubles de la motilité volontaire. — Les muscles innervés par le cubital prennent part, conjointement avec ceux que commandent le médian et le radial, à l'exécution de tous les mouvements des doigts et de la main, car il y a entre ces trois nerfs des associations physiologiques très étroites. Le cubital n'entre jamais seul en action. Il est entouré de deux coadjuteurs vigilants, toujours prêts à venir à son aide et à le remplacer en cas de besoin.

Aussi pour étudier les perturbations motrices déterminées par sa paralysie, faut-il analyser avec soin les mouvements qui dépendent de chacun de ses muscles, en tenant compte de l'appui que peuvent lui fournir les muscles voisins et de la mesure dans laquelle ils peuvent le suppléer.

Il faut aussi tenir compte du siège de la lésion qui a provoqué la paralysie (voir fig. 99). Celle-ci présentera nécessairement une symptomatologie différente, si le nerf a été offensé *au-dessous* du point où il donne naissance aux rameaux destinés aux muscles qu'il innerve à l'avant-bras (*paralysie basse*), ou *au-dessus* de ce point (*paralysie haute*).

A) Paralysie basse. — Dans les paralysies basses, les muscles intrinsèques de la main innervés par les branches terminales du cubital sont seuls paralysés.

Les mouvements des doigts à la production desquels ils prennent une part exclusive ou tout au moins importante, peuvent être divisés en quatre groupes : 1° ceux des quatre doigts qui dépendent de l'action des interosseux ; 2° ceux du pouce, qui résultent de la contraction de l'abducteur et du faisceau interne du court fléchisseur ; 3° ceux du petit doigt qui ont pour agents les muscles de l'hypothénar ; 4° enfin, ceux de préhension et d'opposition où les déplacements du pouce sont associés à des déplacements corrélatifs des autres doigts. Étudions successivement les perturbations fonctionnelles qui succèdent dans chacun d'eux, à la paralysie du cubital et les épreuves cliniques qui permettent de les déceler.

a) *Perturbation des mouvements dépendant de l'action des interosseux.* — Les interosseux et les lombricaux qui leur sont annexés ont une double fonction : *a*) ils écartent et rapprochent les doigts les uns des autres ; *b*) ils fléchissent les premières phalanges et étendent les deux dernières. Les épreuves cliniques qui révèlent leurs déficits fonctionnels, sont l'épreuve de l'éventail et l'épreuve du gouvernail.

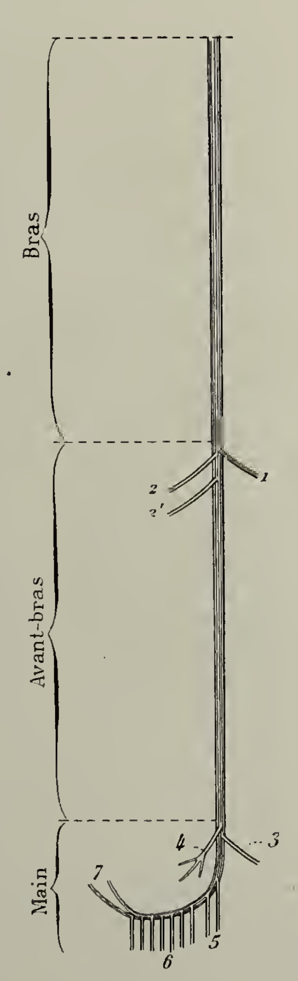


Fig. 99.
Silhouette de la distribution motrice du nerf cubital.

1, rameau du muscle cubital antérieur. — 2, 2', rameaux pour les deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond des doigts. — 3, rameau pour le palmaire cutané. — 4, rameaux pour les trois muscles profonds de l'éminence hypothénar : l'adducteur, le court fléchisseur et l'opposant du petit doigt. — 5, rameaux pour les deux lombricaux internes. — 6, rameaux pour les trois interosseux palmaires et les quatre interosseux dorsaux. — 7, rameaux pour l'adducteur et pour le faisceau interne du court fléchisseur du pouce (éminence thénar).

α) *Épreuve de l'éventail.* — Théoriquement, le cubital innervant tous les interosseux, sa paralysie devrait empêcher absolument tous les mouvements d'écartement et de rapprochement des quatre doigts. En fait, elle n'abolit totalement que les mouvements de latéralité du médius. La raison de cette apparente anomalie, c'est que des quatre tendons de l'extenseur commun des doigts réunis sous le ligament postérieur du carpe, un seul, celui du médius se porte en droite ligne, à la première phalange de ce doigt; les trois autres se rendent très obliquement, l'un à l'index, les deux derniers à l'annulaire et à l'auriculaire. Par suite, lorsque l'extenseur commun des doigts se contracte, il entraîne l'index d'une part, l'annulaire et l'auriculaire d'autre part, en abduction par rapport à l'axe de la main, et cela avec d'autant plus de facilité que le tonus des interosseux dorsaux, qui sont adducteurs des doigts, est supprimé. Quand sa contraction cesse de les tenir écartés, ces doigts reprennent passivement leur position de repos, d'autant plus aisément que le tonus des interosseux palmaires, qui sont abducteurs des doigts, fait lui aussi défaut.

Mais si le malade peut placer volontairement ses doigts dans la position de l'éventail ouvert ou fermé, il ne peut pas porter isolément son médius en dedans ou en dehors. Ce phénomène de l'immobilité latérale du médius est un des signes les plus constant et les plus caractéristiques de la paralysie du cubital.

β) *Épreuve du gouvernail.* — Lorsque la main, étant placée en demi supination, on fléchit la première phalange des doigts, en laissant les deux autres étendues, on opère un mouvement analogue à celui que le pilote imprime au gouvernail d'un bateau, dont il veut modifier la direction. A l'état physiologique, ce geste est réalisé par les interosseux et les lombricaux. Que se passe-t-il lorsque les muscles qui sont chargés de le produire sont paralysés ? Il semble à priori qu'il devrait être inexécutable ; et pourtant l'observation démontre que les malades atteints de paralysie du cubital, ou tout au moins ceux de ces malades qui n'ont pas de griffe irréductible des derniers doigts l'exécutent assez bien. Au commandement, ils fléchissent les premières phalanges de leurs quatre doigts, en laissant les deux autres étendus. Le mouvement de gouvernail est absolument correct pour l'index et le médius ; il l'est souvent un peu moins pour l'annulaire et l'auriculaire, dont la phalangine tend un peu prématurément à se fléchir ; mais dans l'ensemble le geste voulu est réalisé grâce à une suppléance exercée par l'extenseur commun des doigts innervé par le radial et par les faisceaux des fléchisseurs communs innervés par le médian. Cette suppléance n'est pas parfaite; l'énergie avec laquelle les doigts sont portés et maintenus dans la position

du gouvernail est diminuée, la flexion des dernières phalanges des IVe et V^e doigts est souvent prématurée, mais les quatre doigts peuvent exécuter ensemble le mouvement du gouvernail.

b) *Perturbation des mouvements dépendant de l'adducteur et du faisceau interne du court fléchisseur du pouce.* — Ces deux muscles qui prennent leur innertion mobile sur l'os sésamoïde interne ont, selon Duchenne, une action très différente, suivant la position qu'occupe le pouce au moment où ils se contractent ; ils peuvent, en effet, le porter, selon les cas, en adduction, en abduction, en extension ou en flexion. Ils servent surtout à ramener et à maintenir le pouce contre le métacarpe quelle que soit sa position préalable. En outre, ils étendent la deuxième phalange du pouce et fléchissent légèrement la première en lui imprimant un petit mouvement de rotation sur son axe de dedans en dehors. Ils prennent ainsi une part dans l'acte de l'opposition, mais une part seulement, car l'opposition correcte est surtout exécutée par le court abducteur et l'opposant qui sont innervés par le médian, et ne sont, par conséquent, pas frappés d'inertie dans les paralysies pures du cubital.

Pour mettre en évidence le déficit fonctionnel résultant de l'akinésie de l'adducteur et du faisceau interne du court fléchisseur, nous conseillons d'avoir recours à l'épreuve suivante, que nous appellerons l'épreuve de l'arc de cercle :

Épreuve de l'arc de cercle : Le malade ayant la main étendue, la face palmaire dirigée en haut, le pouce appliqué le long de l'index, on le prie de porter ce doigt en adduction forcée, en suivant aussi exactement que possible la ligne des articulations métacarpo-phalangiennes. Un sujet normal exécute ce mouvement en deux temps. Dans le premier, les deux phalanges du pouce restent étendues, le premier métacarpien se rapproche de la ligne axiale de la main, jusqu'à la base du médius ; dans le second, la phalangette du pouce se fléchit à angle droit sur la phalange basale, et grâce à cette flexion, elle arrive jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt, sans avoir un seul instant perdu contact avec la paume de la main et sans que le premier métacarpien ait effectué un mouvement de rotation très appréciable sur son axe. Chez le paralysé du cubital, les choses se passent autrement. Dans la plupart des cas, le premier temps est incorrect parce que la phalange unguéale du pouce se fléchit dès le début du mouvement d'adduction du premier métacarpien. Le second ne l'est pas moins, parce que lorsque la pulpe du pouce est arrivée au niveau du deuxième espace interdigital, le premier métacarpien pivotant brusquement sur son axe de dehors en dedans, entraîne les phalanges qu'il supporte dans un mouvement demi-circulaire par lequel elles se détachent de la peau de la main,

passent en planant à un ou deux centimètres en avant de la base du médius et viennent reprendre contact avec la main au niveau de la base de l'annulaire qu'elles ne dépassent pas.

Ces deux anomalies s'expliquent facilement : la flexion prématurée de la phalangette du pouce, par la contraction synergique du faisceau interne des fléchisseurs communs ; la traversée en vol plané de la partie moyenne de la paume de la main, par la carence, dans l'exécution du mouvement d'opposition accompli par le court abducteur et l'opposant (innervés par le médian), du frein que représentent l'abducteur et le faisceau interne du court fléchisseur du pouce, dont la fonction principale est de maintenir le premier métacarpien rapproché de la paume de la main.

c) *Perturbation des mouvements dépendant des muscles hypothénariens.* — Tous les muscles de l'éminence hypothénar sont affectés à la mobilisation active du petit doigt ; ils sont tous innervés par le cubital. Il semble donc que les paralysies de ce nerf devraient entraîner des troubles très apparents de la motilité du cinquième doigt. En réalité, à part les quelques phénomènes statiques dus au déséquilibre du tonus, que nous avons signalés plus haut, l'inertie des muscles hypothénariens ne se traduit cliniquement par aucun signe très apparent. Le petit doigt, en effet, continue à jouir des plus importants de ses mouvements, l'extension et la flexion, qui sont fonction des longs fléchisseurs et des longs extenseurs innervés par le médian et le radial. D'autre part, dans 90 pour 100 des cas, les paralysies du cubital s'accompagnent de griffes, souvent compliquées d'attitudes en crochet ouvert ou fermé, qui rendent matériellement impossible la recherche des petits mouvements d'abduction, d'abduction ou d'opposition que commandent les muscles hypothénariens.

d) *Perturbation des mouvements de préhension et d'opposition où les déplacements du pouce sont associés à des déplacements corrélatifs des autres doigts.* — La position que prennent les doigts et la main dans les innombrables modalités de l'acte de la préhension sont infiniment variables. Veut-on saisir et maintenir dans la paume de la main des grains de plomb ou un liquide, on la creuse *en coquille* ; veut-on arrêter à la volée et retenir une pelote ou une orange, on présente la main ouverte, les doigts relevés et demi-fléchis, en forme de cupule ou de *calice ;* veut-on saisir une mèche de cheveux, on rapproche les extrémités des doigts *en faisceau*.

Chacune de ces positions implique la contraction harmonique de tous les muscles qui meuvent les doigts et la main ; elle met notamment en action ceux qui sont innervés par le cubital. Aussi, lorsque ce nerf est paralysé les malades ne peuvent-ils exécuter correctement les gestes sus-indiqués.

Ils ne peuvent pas *creuser la main en coquille*, à cause de l'inertie des interosseux, du palmaire cutané et des adducteurs du pouce et du petit doigt qui, chacun pour sa part, contribuent à rapprocher l'éminence thénar de l'hypothénar, et par suite à exagérer la concavité de la paume de la main.

Ils ne peuvent pas placer les doigts dans la *position du calice*, parce que l'aplatissement de leur voûte métacarpienne qui maintient sur un plan rectiligne la base des phalanges de leurs quatre derniers doigts, ne leur permet pas de les placer en rond en face du pouce, à égale distance d'un axe fictif passant par le centre de la main (fig. 100).



Fig. 100.
Signe du calice.

Du *côté droit normal*, le pouce étendu se place en face des autres doigts ; du *côté gauche*, où le cubital a été sectionné par un projectile, le pouce, dont les phalanges sont légèrement fléchies, n'esquisse même pas le mouvement de rotation sur son arc qui devrait le porter en opposition par rapport aux autres doigts.

Ils ne peuvent pas former correctement *le faisceau* en rapprochant la pulpe des quatre derniers doigts de celle du pouce. Ils le forment bien avec l'index, le médius et le pouce ; mais l'annulaire et l'auriculaire n'obéissant pas à l'ordre de ralliement, ils restent en dehors du faisceau (fig. 101).

Ce défaut de ralliement des deux derniers doigts se manifeste aussi dans *l'épreuve des boucles*. Les paralysés du cubital peuvent porter isolément la pulpe de l'index ou du médius sur celle du pouce, de façon à former des boucles arrondies ; mais ils ne peuvent pas, même lorsqu'ils n'ont pas de griffes rigides, former des boucles avec l'annulaire ou le petit doigt.

Il en est de même pour les *chiquenaudes :* elles sont possibles avec le pouce et les deux premiers doigts, impossibles avec le pouce et l'annulaire ou l'auriculaire.

Il en est de même aussi pour le *pincement*. Nous avons déjà signalé plus haut le signe de Froment, qui se manifeste par une flexion exagérée de la première phalange du pouce dans l'acte de serrer une feuille de papier entre

le pouce et la première phalange de l'index ; le même phénomène se produit lorsque les malades veulent pincer avec le bout du pouce et la phalangette de l'index ou du médius. Aussi sont-ils très maladroits pour saisir avec le bout des doigts de petits objets, tels que des aiguilles ou des pièces de monnaies.

Quant à exécuter le geste du pincement avec le pouce et les deux derniers doigts, cela leur est impossible ; ils ne peuvent même pas l'esquisser.



Fig. 101.
Signe du faisceau : le faisceau est incorrect par défaut de ralliement du petit doigt.

Les petits signes que nous venons de décrire nous paraissent avoir une grande valeur sémiologique. Ceux de la coquille, du calice et du faisceau, nous semblent notamment devoir figurer dans le groupe des signes critères, les plus caractéristiques des paralysies du cubital.

b) Paralysies hautes. — Les paralysies hautes du cubital succèdent à des lésions du nerf de ce nom siégeant dans son segment brachial, au-dessus par conséquent du point où se séparent de lui les rameaux destinés au muscle cubital antérieur et aux deux faisceaux internes des fléchisseurs communs profonds des doigts.

Elles ne diffèrent des basses que parce que à l'ensemble des phénomènes morbides révélateurs de ces dernières s'ajoutent quelques troubles de la motilité dépendant de l'inertie paralytique des muscles sus-visés.

Le cubital antérieur est fléchisseur-adducteur des poignets. Sa paralysie ne donne lieu à aucun déficit moteur appréciable, parce qu'à son défaut le grand et le petit palmaire (médian) et le cubital postérieur (radial) se contractant simultanément portent le poignet dans la flexion et d'adduction.

Les faisceaux internes du fléchisseur commun profond ont pour fonction de fléchir la phalange unguéale des deux derniers doigts. Ils sont les seuls muscles fléchisseurs de ces phalanges ; aussi, la perte de la possibilité de les fléchir volontairement, est-elle un signe critère des lésions du cubital au-dessus du coude. Le moyen le plus sûr de le mettre en évidence, est de fixer

entre le pouce et l'index la phalange basale et la phalangine du petit doigt du sujet examiné, et d'ordonner à celui-ci de faire effort pour fléchir la phalangette sur la phalangine. S'il y réussit, c'est que les faisceaux internes de son fléchisseur commun profond ont conservé leur motilité volontaire ; sinon, c'est qu'ils l'ont perdue.

Un procédé plus commode est fourni par *l'épreuve du grattage*. Le malade ayant les deux poignets appliqués l'un contre l'autre par leur face palmaire, on le prie de gratter avec l'ongle du côté où le cubital est présumé paralysé, la paume de sa main du côté opposé. L'exécution correcte de ce mouvement à la même signification clinique que la flexion isolée de la phalangette ; elle prouve que le faisceau interne du fléchisseur commun profond est fonctionnellement intact, car lui seul est capable de fléchir la phalangette sur la phalangine, le court fléchisseur qui fait partie du groupe des hypothénariens n'ayant d'action que sur la première phalange du petit doigt.

Il est à peine besoin de dire qu'avant de pratiquer cette épreuve, il faudra s'être assuré que les articulations des doigts ne sont pas immobilisées par des rigidités fibro-articulaires ankylosantes, et que, pendant son exécution, il ne faut pas confondre le *grattage* correct, qui exige la flexion de la phalangette, avec le *frottement* qui, lui, peut être réalisé par la flexion seule de la phalangine sur la phalange.

4° **Troubles de la sensibilité.** — Les troubles de la sensibilité dans la paralysie cubitale sont objectifs ou subjectifs :

a) *Troubles objectifs.* — Dans toute paralysie du cubital, il existe une anesthésie au tact, à la piqûre et à la température, dans une zone occupant le tiers interne de la main (faces dorsale et palmaire), la totalité du petit doigt et la moitié interne de l'annulaire.

Les sensations de position segmentaire du petit doigt sont, elles aussi, abolies ; lorsqu'il a les yeux fermés le malade ne peut pas dire quels déplacements passifs on imprime aux phalanges de ce doigt.

b) *Troubles subjectifs.* — La plupart des paralysés du cubital se plaignent des douleurs spontanées, caractérisées les unes par des picotements ou des élancements, les autres par des sensations profondes d'endolorissement articulaire. Il est très rare qu'ils aient des douleurs brûlantes du type causalgique. Cependant, on voit de loin en loin quelques cas de causalgie vraie du cubital.

Le nerf cubital étant le seul nerf sensitif de la région interne de la main, il est assez difficile de comprendre la raison d'être des douleurs qui accompagnent ses sections complètes. Il est probable que les picotements et les

élancements sont dûs à des phénomènes d'irritations du bout central du nerf sectionné, phénomènes qui donnent lieu à des sensations perçues à la périphérie en vertu de la loi bien connue de Muller.

Quant aux sensations d'endolorissement profond, elles se comportent exactement comme les douleurs dépendant d'arthrites rhumatismales. Comme ces dernières elles sont barométriques, c'est-à-dire qu'elles sont exagérées par les changements de temps, par les mouvements imprimés aux jointures, par la pression des articulations. Il est vraisemblable qu'elles sont sous la dépendance du sympathique plutôt que du système nerveux de la vie de relation.

5° Troubles de la réflectivité. — Les réflexes tendineux du poignet sont en grande partie conservés.

La contraction idio-musculaire se comporte comme dans toutes les autres paralysies par lésion des nerfs périphériques. Elle est exagérée au début ; elle s'accompagne, par la suite, de décontraction lente du muscle percuté ; elle s'affaiblit très tardivement ; elle ne disparaît tout à fait que lorsque le muscle complètement désorganisé a perdu toutes ses fibres contractiles.

6° Troubles vaso-moteurs secrétoires et trophiques. — Ils varient de nature et d'intensité suivant que la paralysie est récente ou ancienne.

a) Troubles vaso-moteurs. — Dans les premiers jours qui suivent une offense grave du nerf cubital, il existe une dilatation vaso-motrice très marquée du tiers interne de la main. La peau en est rosée, chaude, sans œdème, mais avec un certain degré de succulence.

Cette hypérémie ne dure pas très longtemps ; elle disparaît après quelques semaines ; mais, durant plusieurs mois elle est remplacée par une perturbation de la régulation vaso-motrice, par suite de laquelle la région cubitale de la main est toujours ou plus chaude ou plus froide que la région similaire de la main du côté sain.

Si la restauration du nerf ne s'opère pas après quelques mois, cette même région de la main est perpétuellement froide.

b) Troubles sécrétoires. — Dans les cas de section complète haute ou basse du cubital, la sudation est abolie sur toute la peau de la partie interne de la main. Dans les cas de section incomplète, il y a souvent, au contraire, une hyperhydrose manifeste, quelquefois assez marquée pour qu'on voie perler constamment des gouttelettes de sueur par les orifices glandulaires.

c) Troubles trophiques. — Ils portent sur les muscles, la peau, les ongles, les os et les articulations :

a) *Muscles.* — Nous avons déjà signalé, à propos de l'aspect extérieur de la main l'affaissement des éminences thénar et hypothénar, et la dépression des espaces interosseux, qui dépendent de l'atrophie des muscles innervés par le cubital.

Cette atrophie s'accompagne de R D totale ou partielle, et, tant qu'elle n'a pas abouti à la désorganisation définitive du tissu musculaire, de conservation de l'excitabilité mécanique avec secousse lente.

Elle est grossièrement évidente dans tous les cas de section du cubital. Elle constitue un des symptômes les plus constants et les plus significatifs des paralysies graves de ce nerf.

b) *Peau.* — Les troubles trophiques de la peau sont moins constants et ont, par conséquent, une valeur séméiologique moins grande que ceux des muscles. Ils sont, cependant, fréquent et méritent de fixer l'attention.

Ils consistent en une production exagérée des écailles épidermiques. Cette hyperkératose en nappe ou en îlots disséminés existe surtout à la face palmaire de la région interne de la main.

Les ulcérations torpides du type *mal perforant* sont rares. On ne les observe guère que dans les cas où les grosses artères du membre supérieur, blessées en même temps que le nerf, ont été liées chirurgicalement ou se sont spontanément oblitérées. En revanche, il est fréquent de rencontrer des ulcérations superficielles à cicatrication lente, résultant de brûlures que se sont faites les malades sur les parties anesthésiques de leurs doigts ou de leur main.

c) *Ongles.* — Les ongles des deux derniers doigts sont habituellement légèrement dystrophiés, secs, cassants, striés en travers. Leur croissance est le plus souvent très ralentie. On constate fréquemment, en examinant leurs rapports avec le lit tégumentaire sur lequel ils reposent, l'existence d'un bourrelet épidermique saillant entre l'extrémité libre de l'ongle et le pli de la peau qui s'engage au-dessous de lui. Ce bourrelet sous-unguéal serait, d'après Le Dantec, la conséquence de l'irritation du nerf cubital.

d) *Os, articulations et tissus fibreux péri-articulaires.* — Les os sont très souvent atteints d'ostéo-porose. La décalcification prédomine nettement sur les deux derniers métacarpiens et sur les phalanges des deux derniers doigts.

Les articulations de ces phalanges deviennent quelquefois très rapidement le siège d'une rigidité qui, tout d'abord limite leur mobilisation, et finit par la rendre absolument impossible.

Cette rigidité ne se produit pas indifféremment sur toutes les jointures de l'auriculaire et de l'annulaire. Tout à fait à ses débuts, la griffe du Type I est molle et facilement réductible. Elle ne devient rigide que secondairement, en passant au Type II (en crochet ouvert). La raideur se manifeste toujours en premier lieu sur l'articulation phalango-phalanginienne du petit doigt, puis sur la même articulation de l'annulaire. Elle y reste limitée dans le cas où la cicatrisation de la lésion du nerf s'opère sans phénomènes concomitants d'irritation ou d'infection très marqués. Mais si ces phénomènes sont plus accentués, la griffe passe progressivement du Type II au Type



Fig. 102.
Artifice employé par un paralysé du cubital avec griffe du type II.

III. En même temps, les articulations phalango-phalangiennes des doigts IV, V deviennent irréductibles, la rigidité gagne les articulations phalangino-phalangettiennes, et finalement les métacarpo-phalangiennes. La griffe est alors devenue irréductible et incurable.

La rapidité avec laquelle se produisent souvent ces lésions fibro-articulaires, leur limitation au domaine du cubital, leurs rapports évidents avec l'irritation de la plaie nerveuse, leur résistance aux traitements les plus rationnels qu'on leur oppose les font considérer à juste titre, par la plupart des auteurs, comme l'expression d'un véritable trouble neuro-trophique. Mais on peut se demander si la perturbation de la trophicité, dont elles sont la mani-

festation, dépend de l'irritation de fibres nerveuses de la vie de relation contenues dans le cubital ou de celle des filets du grand sympathique.

B) UTILISATION FONCTIONNELLE DE LA MAIN

L'impotence résultant de la paralysie du cubital tient à trois facteurs : 1° au déficit moteur qui, par lui-même, limite dans une certaine mesure l'adaptation de la main et des doigts à quelques-uns des usages auxquels ils sont



Fig. 103.
Autre artifice employé par un sujet paralysé du cubital, avec griffe du type III.

appliqués à l'état normal ; 2° à l'anesthésie du petit doigt et de la région interne de la main ; 3° et surtout à l'attitude vicieuse des doigts qui constitue la griffe.

On pourrait presque dire sans aucune exagération que le degré d'invalidité d'une paralysie du cubital est directement proportionnel au degré de striction de sa griffe.

Si celle-ci est du Type I, en inflexion légère, sans rigidité fibro-articulaire, le malade, jouissant de la faculté de fléchir et d'étendre presqu'aussi bien ses deux derniers doigts que les trois premiers, peut s'habiller seul, boutonner ses vêtements, couper ses aliments et les porter à la bouche, manier adroi-

tement les ciseaux, la bèche, le rabot, le marteau, écrire, dessiner. Il n'est réellement gêné que dans l'exécution des mouvements très délicats des doigts, comme ceux que doivent accomplir avec agilité et précision les violonistes, les pianistes, etc.

L'infirmité s'aggrave notablement lorsque la griffe passe au type II ou III, car alors les malades ne peuvent plus utiliser en vue de la préhension que le pouce et l'index. Ils tirent bien un peu parti de leur griffe pour stabiliser les objets de forme allongée et de petit volume dont ils ont à faire usage : doivent-ils, par exemple, se servir de la fourchette et de la cuillère, ils introduisent le manche dans les crochets ouverts du Type II ou entre les phalanges du médius et de l'annulaire du Type III pendant qu'ils en tiennent et en dirigent l'autre extrémité avec le pouce et l'index (fig. 102 et 103). Mais ces artifices ne leur permettent pas de tenir la plume ou le crayon autrement que dans des positions extrêmement incommodes (fig. 104). Ils ne peuvent pas non plus les mettre en état de manier avec force et sécurité les gros outils tels que la pioche, la hache ou la bêche parce que les derniers doigts, fléchis en crochets rigides dans le creux de la main, ne sont pas seulement inutilisables à cause de leur inertie, mais sont en outre extrêmement gênants par le fait seul de leur présence en cet endroit. Certains malades en sont tellement incommodés qu'ils en arrivent à solliciter l'amputation de ces appendices transformés en corps étrangers absolument indésirables.

L'anesthésie du petit doigt et du bord interne de la main sera souvent pour lui plus incommode que la paralysie motrice. Dans l'acte d'écrire, par exemple, les sensations qui nous viennent du petit doigt appuyé sur le papier, nous renseignent sur le moment où il convient de déplacer la main vers la droite pour tracer correctement la ligne. L'association entre la nature de la sensation incitatrice et l'amplitude du mouvement opportun est même tellement établie dans les centres nerveux, que l'écrivain laisse courir la plume sur le papier sans songer un seul instant à mouvoir sa main : l'éducation et l'habitude ont créé un circuit réflexe qui fonctionne indépendamment du contrôle cérébral. Mais s'il vient à être paralysé du cubital, la voie centripète de ce réflexe étant interrompue, il sera obligé de surveiller étroitement sa main, et de commander par la pensée chacun de ses déplacements, à moins que, comme le font instinctivement la plupart des malades de ce genre, il ne se décide à écrire à main levée ou en appuyant seulement sur le papier la pulpe de son médius et le côté externe de celle de son annulaire qui, elles, ont conservé leur sensibilité (fig. 104).

Les paralysies du cubital laissent ainsi presque toujours après elles une in-

firmité extrêmement gênante, qui limite dans une forte proportion l'utilisation fonctionnelle de la main.

C) SIGNES CRITÈRES, TESTS DE GUÉRISON ET DE SINCÉRITÉ

Parmi les nombreux symptômes des paralysies du cubital, ceux qui ont la plus grande valeur diagnostique sont : en première ligne, l'aplatissement de la voûte palmaire, l'atrophie des éminences, la perte des mouvements volontaires de latéralité du médius, l'anesthésie du petit doigt et du bord interne de la main, et, dans les cas de lésion haute seulement, l'impossibilité de gratter avec l'ongle du petit doigt. En seconde ligne : la griffe cubitale, les signes de la coquille, du calice et du faisceau, le signe de l'arc de cercle, le signe de FROMENT, etc.



Fig. 104.
Tenue du crayon par un paralysé du cubital avec griffe du type II.

Les meilleurs tests de guérison sont : en cas de lésion basse la récupération des mouvements de latéralité du médius et de la capacité de former correctement la coquille, le calice et le faisceau : en outre, en cas de lésion haute, le retour de la possibilité de gratter avec le petit doigt, le tout coïncidant avec la disparition de l'anesthésie de la région interne de la main et du petit doigt.

Comme tests de sincérité, FROMENT et GARDÈRE signalent l'absence de gonflement et de durcissement de l'adducteur du pouce sous la peau du premier espace interosseux pendant les efforts de préhension.

L'atrophie des éminences persiste longtemps après la récupération fonctionnelle du nerf. Quant aux griffes rigides des types II et III, elles sont indélébiles : elles constituent une infirmité permanente, une sequelle qui ne tend nullement à s'atténuer même après que les fibres nerveuses et les muscles

ont intégralement recouvré leurs structure anatomique et leurs propriétés physiologiques.

4°. — NERF MÉDIAN

[*Planches XV et XVI*].

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine. — Le nerf médian, l'une des branches les plus importantes du plexus brachial, naît de la portion axillaire de ce plexus par deux cordons volumineux, l'un externe, l'autre interne, que l'on désigne sous le nom de *racine externe* et *racine interne* du médian.

Ces deux racines, séparées tout d'abord par un intervalle de 5 ou 6 millimètres, se réunissent à la manière de deux branches d'un **V**. Rappelons que la racine externe donne naissance au nerf musculo-cutané, et que la racine interne laisse échapper de même le nerf cubital et le nerf brachial cutané interne. Entre les deux racines chemine l'artère axillaire, gagnant le plan postérieur du sommet du **V**.

Le nerf médian tire ses origines des trois derniers nerfs cervicaux et du premier nerf dorsal.

2° Trajet. — Le nerf médian, comme le radial et le cubital, s'étend de la cavité axillaire à l'extrémité des doigts.

D'abord légèrement aplati, puis assez régulièrement cylindrique, il descend verticalement sur le côté interne du bras, un peu en avant du nerf cubital, et arrive à la face antérieure de d'épitrochlée. Là, obliquant légèrement en dehors, il se rapproche peu à peu de l'axe du membre, l'atteint et devient ainsi véritablement *médian*, ce qui lui a valu son nom.

Reprenant alors sa direction verticale, il traverse successivement la face antérieure de l'avant-bras, la face antérieure du poignet et arrive à la paume de la main, où il s'épanouit en six branches divergentes.

3° Distribution. — Au cours de son long trajet, le nerf médian fournit deux ordres de branches : des *branches collatérales* et des *branches terminales* :

a) Branches collatérales. — Le médian, comme le cubital, traverse le bras sans abandonner aucune collatérale. Au coude et à l'avant-bras, au contraire, il fournit des branches fort nombreuses, savoir :

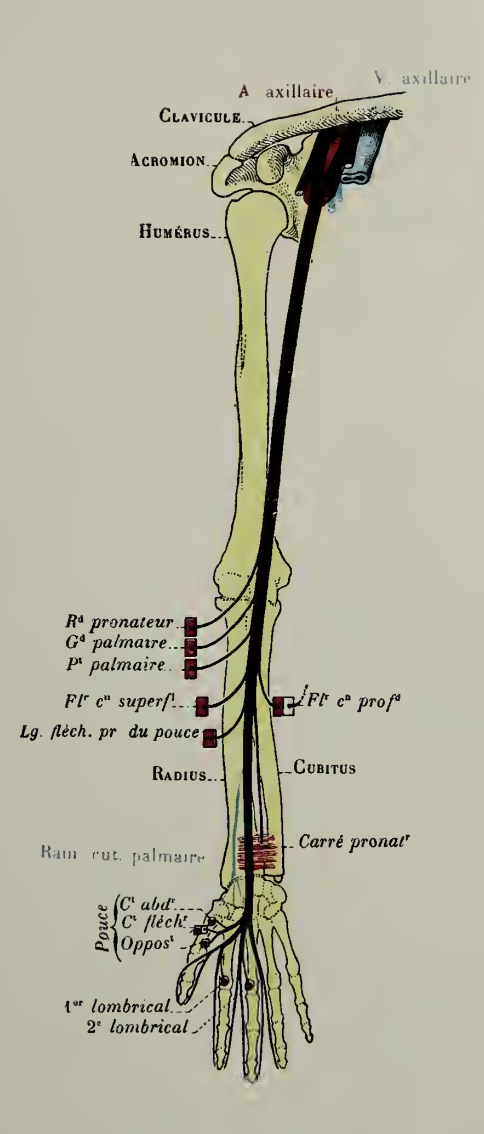


Fig. 1 - *Trajet et distribution*

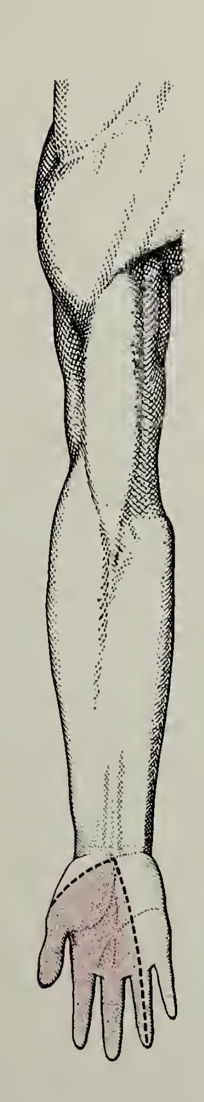


Fig. 2 - *Son territoire cutané*

PLANCHE XVI

NERF MEDIAN

1° Des *rameaux articulaires* (deux en général, l'un supérieur, l'autre inférieur) pour l'articulation du coude.

2° Des *rameaux musculaires*, que nous pouvons distinguer en deux groupes : les uns *antérieurs*, destinés aux muscles rond pronateur, grand palmaire, petit palmaire et fléchisseur commun superficiel des doigts ; les autres *postérieurs*, pour le muscle long fléchisseur propre du pouce et les deux faisceaux externes du fléchisseur commun profond des doigts (les deux faisceaux internes étant innervés, comme nous l'avons déjà vu (p. 362), par le nerf cubital.)

3° Le *nerf interosseux*, qui chemine, avec l'artère interosseuse antérieure, sur le ligament interosseux, entre le long fléchisseur propre du pouce et le

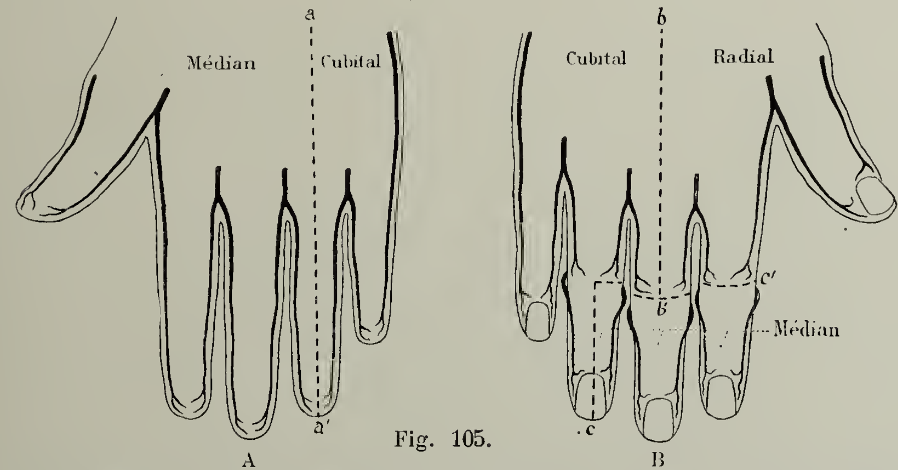


Fig. 105.

Schéma montrant le mode d'innervation des doigts (main droite) : A, face palmaire ; B, face dorsale.

fléchisseur commun profond des doigts. Après avoir fourni quelques filets à ces deux muscles, il s'engage au-dessous du carré pronateur, lui abandonne plusieurs rameaux et vient se terminer, par des filets sensitifs, dans les parties molles de l'articulation radio-carpienne.

4° Le *nerf cutané palmaire*, rameau sensitif, qui se détache du tronc nerveux à 2 ou 3 centimètres au-dessus du poignet, perfore l'aponévrose antibrachiale et vient se distribuer à la peau de l'éminence thénar et de la région palmaire moyenne.

B) Branches terminales. — Les branches terminales du nerf médian naissent toutes en arrière du ligament annulaire antérieur du carpe et suivent, immédiatement après leur origine, un trajet fortement divergent.

Elles sont au nombre de six, que l'on distingue en *première, deuxième, troisième*, etc., en allant de dehors en dedans.

α) La *première*, qui est la plus courte, est destinée à l'éminence thénar : c'est le *rameau thénarien* ou *nerf des muscles thénar*. Immédiatement après son origine, elle se porte en dehors et innerve tous les muscles de l'éminence thénar, sauf l'adducteur du pouce et le faisceau interne du court fléchisseur, qui sont innervés par le cubital (p. 363).

β) Les *cinq autres* branches forment les sept premiers collatéraux palmaires, les trois derniers étant fournis par le cubital (p. 363). Ajoutons : 1° que la *sixième branche* reçoit une anastomose de la branche superficielle du cubital ; 2° que la *quatrième branche* (à la fois sensitive et motrice) envoie un rameau au premier lombrical ; 3° que la *cinquième branche* (mixte également) innerve le deuxième lombrical.

4° Résumé. — Le nerf médian, nerf mixte comme le radial et le cubital, fournit des rameaux musculaires et des rameaux cutanés :

α) Les *rameaux musculaires* innervent (fig. 108) : 1° tous les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, à l'exception du cubital antérieur et des deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond des doigts, qui reçoivent leurs nerfs du cubital ; 2° les deux premiers lombricaux ; 3° tous les muscles de l'éminence thénar, sauf l'adducteur et le faisceau interne du court fléchisseur, qui sont innervés par le cubital.

β) Les *rameaux cutanés* donnent la sensibilité à la peau : 1° de l'éminence thénar et de la région palmaire moyenne ; 2° de la face palmaire du pouce ; 3° de la face palmaire et de la plus grande partie de la face dorsale de l'index, du médius et de la moitié externe de l'annulaire.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE, LES PARALYSIES DU MÉDIAN

Par l'intermédiaire des muscles qu'il anime, le nerf médian préside aux mouvements de pronation de l'avant-bras, à la flexion de la main et des doigts et à l'opposition du pouce ; néanmoins, après sa section, la plupart de ces mouvements peuvent être exécutés par des muscles voisins innervés par le radial ou le cubital. Pareillement, l'anesthésie des téguments de la main et des doigts qui coexiste avec les paralysies par transsection complète de ce nerf sont souvent beaucoup moins étendues que le champ dans lequel se distribuent ses fibres sensitives. Pour avoir une idée exacte des déficits fonctionnels résultant de l'interruption du médian, il faut donc les étudier sans idées

préconçues et enregistrer les symptômes observés, alors même qu'ils sembleraient de prime abord en opposition avec les notions classiques tirées des dissections sur les cadavres.

A) SYMPTOMES DES PARALYSIES DU MÉDIAN

1° Aspect général de la main et attitude des doigts. — Durant les premières semaines qui suivent la blessure causale, les paralysés du médian ont presque toujours la main enveloppée d'ouate ou munie d'un gant épais, et reposant en demi-pronation sur une écharpe (fig. 106). Quand on leur demande de la montrer, on est frappé des précautions méticuleuses qu'ils prennent, pour la mettre à nu sans heurts et sans secousses.

Lorsqu'ils l'ont dépouillée des linges ou du gant qui la recouvraient, ils la présentent au médecin par la face palmaire. La peau en est rosée, luisante, lisse, mince, d'aspect fœtal. La voûte métacarpienne a sa courbure normale, l'éminence thénar est grêle, molle, affaissée en masse. Les doigts sont étendus ; ils paraissent amincis, effilés ; le pouce est en extension, rapproché de l'index (fig. 107, p. 386).



Fig. 106.
Attitude habituelle des paralysés du médian : *main malade* soutenue par une écharpe et protégée par la *main saine*.

A l'avant-bras, le groupe des muscles épitrochléens est nettement amaigri.

La main dans son ensemble se tient exactement dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras, sans déviation latérale ni antéro-postérieure. Quelquefois cependant, elle est légèrement déviée vers le bord cubital.

Les ongles sont souvent dystrophiés, plats ou recourbés en forme de tuile, striés en travers. Quand ils sont longs, leur extrémité libre s'incline fortement vers la face palmaire du doigt correspondant ; ils ressemblent alors au gant dont se servent les joueurs de pelote basque, qu'on appelle la *chistéra*.

2° Troubles de la motilité volontaire. — Théoriquement, ils devraient, semble-t-il, différer beaucoup d'importance, suivant que les lésions du nerf siègent sur les deux tiers inférieurs de son segment antibrachial, *au-dessous* du point d'émergence des rameaux destinés aux muscles épitrochléens, ou sur son segment brachial *au-dessus* de ce point (fig. 108) ; car dans le premier cas, les petits muscles de la main, que commande le médian, sont seuls privés d'innervation motrice, tandis que dans le second, la paralysie des muscles épitrochléens s'ajoute à celle des muscles de la main. Néanmoins, en fait, il y a peu de différence entre la symptomatologie des paralysies hautes, et des paralysies basses du médian, parce que le déficit fonctionnel, résultant de l'inertie des muscles épitrochléens, est en grande partie masqué ou compensé par la contraction active des muscles voisins innervés par le radial ou le cubital. C'est ainsi qu'après la *section haute* du médian, la pronation de l'avant-bras n'est pas abolie, parce que le biceps et le long supinateur suppléent dans une large mesure le rond et le carré pronateurs déficients. La flexion de la main sur l'avant-bras n'est pas abolie non plus, parce qu'à défaut du grand et du petit palmaires paralysés, elle peut être réalisée par la contraction simultanée du cubital antérieur innervé par le nerf cubital, et du long abducteur du pouce innervé par le radial. Quant à la flexion de l'index et du médius, celle de leur première phalange est toujours conservée parce qu'elle est fonction des interosseux commandés par le cubital ; celle de leurs deux dernières phalanges qui est réalisée par les faisceaux externes des fléchisseurs communs superficiels et profonds, est seule gravement compromise.



Fig. 107.
Paralysie du médian.

Pour ce qui concerne les mouvements du pouce, ils ne sont jamais que partiellement abolis dans les paralysies hautes ou basses du médian, parce que ceux des muscles thénariens qui sont innervés par le cubital (adducteur

et court fléchisseur) sont disposés de façon à pouvoir remplir à peu près les fonctions de leurs voisins, lorsque ces derniers viennent à être paralysés.

En définitive, les troubles de la motilité sont uniquement représentés par quelques perturbations des mouvements du pouce, de l'index, et du médius, qui pourraient fort bien passer inaperçues si on ne les recherchait pas méthodiquement. C'est pourquoi nous allons indiquer sommairement les diverses épreuves que nous conseillons d'employer pour mettre en évidence : 1° Les anomalies des mouvements du pouce ; 2° les anomalies des mouvements de l'index et du médius ; 3° les perturbations des mouvements complexes de préhension et d'opposition qui impliquent la participation conjuguée du pouce, et d'un ou de plusieurs autres doigts.

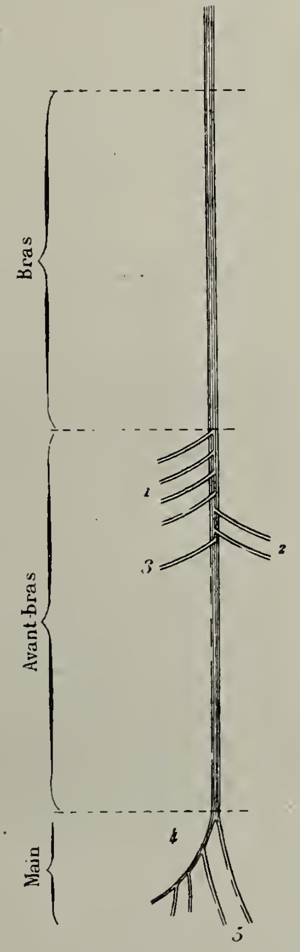


Fig. 108.
Silhouette de la distribution motrice du nerf médian.

1, rameaux du rond pronateur, du grand palmaire, du petit palmaire et des quatre faisceaux du fléchisseur commun superficiel des doigts. — 2, rameaux des deux faisceaux externes du fléchisseur commun profond des doigts (les deux autres étant innervés par le cubital. — 3, rameau du carré pronateur. — 4, rameau thénarien pour les muscles court abducteur du pouce, opposant du pouce et faisceau externe du court fléchisseur du pouce. — 5, rameaux des deux lombricaux externes.

A) Anomalies des mouvements du pouce. — Elles portent isolément sur le premier métacarpien, ou sur les phalanges, ou bien à la fois sur le métacarpien et les phalanges.

a) *Isolément sur le premier métacarpien, épreuves du moulinet et de l'équerre.* — Les mouvements élémentaires qui peuvent être volontairement imprimés au premier métacarpien sont : l'extension, la flexion, l'abduction, l'adduction et la circumduction, celle-ci n'étant que le résultat de la succession régulière des quatre autres.

Chez les paralysés du médian, ils sont tous possibles, mais avec moins d'amplitude et d'énergie qu'à l'état normal ; l'extension elle-même à laquelle ne prend part aucun des muscles du médian est un peu limitée. On se rendra facilement compte de l'importance de leur limitation par les épreuves du moulinet et de l'équerre :

L'*épreuve du moulinet* permettra d'apprécier d'ensemble le degré de l'impotence des muscles qui meuvent le premier

métacarpien. Le malade ayant entrecroisé les doigts de ses deux mains, on le prie de faire tourner ses pouces l'un autour de l'autre. On constate alors que celui du côté sain virevolte seul librement autour de celui du côté paralysé, qui, lui, reste presque immobile.

L'*épreuve de l'équerre* a pour but de mettre en évidence la limitation anormale de l'abduction du pouce. Le malade présentant ses deux mains étendues à plat devant l'observateur est invité à écarter autant qu'il le pourra ses pouces de ses index (fig. 109). Du côté où le nerf médian est intact l'écarte-



Fig. 109.
Épreuve de l'équerre dans la paralysie du médian.
Du côté normal, à gauche de la figure, le malade peut écarter volontairement le pouce du premier métacarpien, jusqu'à former avec ce dernier un angle presque droit. Du côté opposé, où le nerf médian est paralysé, l'écartement du pouce est réduit de plus de moitié.

ment atteint sensiblement 40 à 45 degrés ; de l'autre, il ne dépasse pas 20 à 25 degrés.

b) *Isolément sur les phalanges.* — Si on envisage les mouvements des phalanges en fixant le premier métacarpien, et en demandant au malade de fléchir les segments libres de son pouce, on constate que la flexion de ces phalanges, surtout celle de la deuxième, est extrêmement limitée, ce qui est tout à fait logique, puisque le long fléchisseur propre du pouce qui est l'agent principal de la flexion de la deuxième phalange sur la première, et secondairement de la première sur le métacarpien, est innervé par le médian paralysé, tandis que le court fléchisseur qui est principalement fléchisseur

de la 2e phalange, et accessoirement de la première, est en partie innervé par le cubital.

c) *Simultanément sur le premier métacarpien et sur les phalanges : épreuve de l'arc de cercle.* — Le mouvement par lequel on porte le pouce en adduction forcée implique la contraction simultanée des quatre muscles de l'éminence thénar, et du long fléchisseur propre. Or, le long fléchisseur propre du pouce, et deux et demi des muscles thénariens : le court abducteur l'opposant, et le faisceau externe du court fléchisseur sont innervés par le médian, tandis que l'adducteur et le faisceau interne du court fléchisseur reçoivent leur innervation du cubital. Aussi, lorsque le médian est paralysé, le mouvement combiné d'adduction du premier métacarpien et des phalanges du pouce, est-il incomplet et incorrect. L'*épreuve de l'arc de cercle* met *en évidence* ces anomalies. Pour en tirer parti, il suffit de demander au malade de porter l'extrémité unguéale de son pouce de la tête du deuxième à la tête du cinquième métacarpien, en rasant la ligne des articulations métacarpo-phalangiennes. Il commence bien le mouvement, mais il ne peut pas le pousser au-delà du troisième espace interdigital : d'une part, parce que le mouvement d'adduction du premier métacarpien est limité ; d'autre part, parce qu'il ne peut pas compenser son insuffisance d'amplitude en fléchissant sa deuxième phalange du pouce sur la première. Cette limitation de l'arc de cercle confirme l'opinion de Duchenne, d'après laquelle les muscles innervés par le cubital amènent le pouce jusqu'à la base du médius, et ceux innervés par le médian, de la base du médius à la tête du 5e métacarpien.

b) Troubles de la motilité de l'index et du médius dans l'exécution des mouvements simples de ces doigts. — Les mouvements de l'index et du médius sont commandés par l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre de l'index, les interosseux, et les deux faisceaux internes des fléchisseurs communs, superficiels et profonds. L'extenseur commun des doigts et l'extenseur propre de l'index sont innervés par le radial, les interosseux par le cubital, et les deux faisceaux internes des fléchisseurs communs par des rameaux du médian qui se détachent du tronc nerveux, bien au-dessus du point où siègent les lésions qui donnent lieu à ses paralysies basses. Il semble donc *à priori*, que l'index et le médius devraient conserver intégralement leur motilité volontaire dans la variété basse des paralysies du médian. L'observation clinique démontre qu'il en est tout autrement. Après les sections de ce nerf au poignet, ou un peu au-dessus du poignet, l'index, et à un moindre degré le médius, sont et restent étendus, sans rigidité, parce que le tonus de leurs extenseurs demeurés intacts l'emporte sur celui de leurs

fléchisseurs paralysés ; quant aux mouvements volontaires de flexion de leur deux dernières phalanges sont ou très diminués d'amplitude, ou abolis.

Ils peuvent, cependant, prendre part au mouvement dit de *pianotement*. Mais ce mouvement qui se passe tout entier dans les premières phalanges des doigts, est produit par la contraction alternative des extenseurs qui étendent ces phalanges, et des interosseux qui les fléchissent ; les muscles du médian n'y interviennent à aucun degré. Le *geste du pianotement* n'a donc aucune importance diagnostique ; il ne peut pas servir à reconnaître l'existence ou l'absence d'une paralysie du médian.



Fig. 110.
Épreuve du poing fermé.

A la main droite du sujet, dont l'innervation est normale, l'enroulement de tous les doigts est correct. A la main gauche, dont le nerf médian est paralysé, il est très incorrect par manque de flexion du pouce, de l'index, et à un moindre degré du médius.

Les troubles spécifiques de la moitié de l'index et du médius qui accompagnent toujours les paralysies de ce nef sont l'abolition totale ou la limitation très marquée de la flexion des dernières phalanges de ces deux doigts. Pour des raisons qu'il est difficile de déterminer, ce déficit fonctionnel est habituellement beaucoup moins marqué au médius qu'à l'index. En pratique, c'est donc l'index qu'il faut surtout examiner, pour en rechercher les signes révélateurs.

Ceux-ci sont, d'ailleurs, très faciles à constater. Au repos, l'index est moins infléchi vers la paume de la main que les autres doigts. Le malade ne peut pas le fléchir volontairement : il ne peut pas faire le geste vulgaire de *l'appel par le doigt*, ou pour mieux dire, il le fait incorrectement, en fléchissant seulement la première phalange de l'index et pas du tout les deux autres. Il ne peut pas se servir de ce doigt pour boutonner ses vêtements, pour saisir de petits objets ; pour jouer du piano ou du violon ; pour rouler une cigarette, etc...

Les épreuves que nous allons indiquer sont, le plus souvent, superflues pour apprécier le degré d'impotence résultant du défaut de flexion de l'index.

Elles peuvent, cependant, avoir quelquefois de l'intérêt, ne serait-ce que pour dépister des tentatives de simulation ou d'exagération volontaire.

a) *Épreuve du poing fermé.* — Lorsque le malade ferme le poing (fig. 110), l'index ne s'enroule pas comme les autres doigts dans la paume de la main ; il reste étendu en corne ou en flèche à côté du médius qui, lui-même, est moins fortement serré que l'annulaire et le petit doigt (H. CLAUDE.)

b) *Épreuve des mains croisées.* — Le malade ayant les mains croisées dans l'attitude de la prière, l'index du côté paralysé reste, comme dans l'épreu- précédente étendu en flèche ou en corne à côté des autres doigts qui se fléchissent (fig. 111) énergiquement sur les métacarpiens de la main saine. Le médius n'a pas une attitude aussi anormale ; il s'applique à peu près sur le troisième métacarpien du côté opposé ; mais il résiste beaucoup moins que l'annulaire ou le petit doigt aux efforts tendant à l'étendre passivement (TINEL.)



Fig. 111.
Épreuve des mains croisées.
Les doigts de la main droite normale du sujet s'appliquent étroitement sur le métacarpe de la main gauche ; par contre, l'index et le médius gauches, dont le nerf médian est paralysé, restent étendus en flèche par défaut d'action de leurs muscles fléchisseurs.

c) *Épreuve des griffes conjuguées.* — Vous engrenez les quatre doigts fléchis en griffes de l'une de vos mains avec les quatre doigts également fléchis de la main malade du sujet à examiner, et vous ordonnez à celui-ci de résister à la traction que vous allez opérer sur ses doigts. Vous constatez alors : 1° que son index est resté étendu ; 2° que son médius n'est pas aussi étendu que l'index, mais qu'il est imparfaitement fléchi en griffe ; 3° que le patient ne résiste efficacement à la traction qu'avec ses doigts IV et V.

Cette conservation de la motilité, et de la force dans les deux derniers

doigts, permet aux paralysés du médian de porter à bout de bras les objets même assez lourds qu'ils peuvent saisir dans le crochet formé par la flexion du petit doigt et de l'annulaire, comme par exemple, l'anse d'un panier ou les brancards d'une brouette.

d) *Épreuve du grattage avec l'index.* — Le grattage est produit par un mouvement alternatif de flexion et d'extension des deux dernières phalanges des doigts. Le mouvement de flexion est le principal ; celui d'extension n'a d'autre effet que de ramener l'extrémité du doigt qui vient de gratter à son point de départ.

Pour l'index que nous envisagerons seul en ce moment, le mouvement d'extension de ses dernières phalanges est produit par la contraction du premier interosseux dorsal et du premier interosseux palmaire innervés par le cubital, et très accessoirement par l'extenseur propre de l'index et le faisceau externe de l'extenseur commun, innervé par le radial. Le mouvement de flexion a pour agents exclusifs les faisceaux externes des fléchisseurs communs superficiel et profond qui fléchissent l'un la deuxième, l'autre la troisième phalange de l'index. Aucun des autres muscles de l'avant-bras ou de la main ne peut les suppléer dans cette fonction, car aucun n'intervient dans l'acte de fléchir les deux dernières phalanges de ce doigt.

Or le faisceau externe des deux fléchisseurs communs est innervé par le médian au-dessous du coude. Dès lors, la transsection haute du médian doit avoir pour conséquence de paralyser les fléchisseurs de l'index, et par suite de supprimer le mouvement essentiel du grattage, qui est la flexion de ses dernières phalanges. C'est, en effet, ce qui se produit en clinique. L'impossibilité de gratter correctement avec l'ongle de l'index est un symptôme constant des paralysies hautes du médian, et la réapparition de cette possibilité le meilleur des signes critères de sa guérison.

Mais pour tirer de l'épreuve du grattage les indications diagnostiques qu'elle peut fournir, il importe de ne pas confondre le frottement ou le pianotement avec le grattage. Quand on demande à un paralysé du médian de gratter le plateau d'une table il n'hésite jamais : il imprime à sa main un mouvement de va et vient par quoi il fait promener la pulpe de son index sur la table : il ne gratte pas, il frotte.

Si on immobilise son poignet, de façon à empêcher le déplacement d'ensemble de sa main, il peut encore imprimer à son index quelques mouvements qui pourraient tromper un observateur inattentif ou insuffisamment averti ; car ses interosseux et ses extenseurs, innervés par le cubital et le radial, ayant conservé leur contractilité volontaire, il lui est loisible d'étendre et de fléchir les phalanges de l'index. Ce n'est pas là non plus du grattage,

c'est du tapotement, et ce tapotement n'a pas plus de valeur diagnostique que le pianotement, dont il est d'ailleurs une variété unidigitale.

Afin de se mettre à l'abri de ces causes d'erreur, il convient d'inviter le malade à accoler les faces antérieures de ses deux poignets, à étendre largement ses deux mains en claquoir, et cela fait, à gratter la paume de la main saine avec l'ongle de l'index du côté opposé, sans rompre le contact des poignets. Dans ces conditions, il est très facile de constater si le grattage est normal, défectueux ou nul.

Nous venons de dire qu'il est toujours aboli dans les paralysies *hautes* du *médian*. Dans les *basses*, il est habituellement conservé ; cependant nous l'avons trouvé quelquefois défectueux ou aboli, probablement parce que les agents vulnérants qui avaient atteint le médian avaient en même temps sectionné au-dessus du poignet le tendon du fléchisseur commun destiné à l'index, tendon qui, à ce niveau est inclus dans la même gaine synoviale que le nerf lui-même.



Fig. 112.
Épreuve du pincement entre le pouce et l'index.
L'application de la pulpe du pouce contre la pulpe de l'index est impossible.

c) Perturbations des mouvements complexes portant à la fois sur le pouce et un ou plusieurs des autres doigts. — Ces mouvements ont pour caractère commun d'impliquer la participation harmonique du pouce, d'une part, et d'un ou de plusieurs des autres doigts, d'autre part. Ils sont tous des modalités de l'opposition. On peut les diviser en deux groupes comprenant : le premier, les mouvements par lesquels l'extrémité du pouce se met en contact avec celle de l'un des autres doigts : pincement, boucles, chiquenaudes, etc. ; le second, les mouvements de préhension où le pouce se place en face des quatre autres doigts.

a) *Mouvements du premier groupe.* — Les mouvements du premier groupe ne sont généralement pas tout à fait impossibles, mais ils sont exécutés incorrectement, et sans énergie.

Le *pincement entre le pouce et l'index* est le plus défectueux. L'insuffisance de flexion des phalanges distales de l'index ne permettant pas à sa pulpe de se porter vers celle du pouce, le contact n'a lieu qu'entre l'extrémité distale du pouce et la face palmaire de la deuxième phalange de l'indicateur. Ce défaut de coaptation empêche les paralysés du médian de saisir, de retenir, et de malaxer entre le pouce et l'index les petits objets. Il les met dans l'impossibilité de ramasser des épingles ou des pièces de monnaie, de prendre une prise de tabac, de rouler une cigarette, de modeler un petit bloc de cire molle ou de mie de pain, pour en former un cordon cylindrique, ou une boulette, etc., etc. L'incapacité d'accomplir ces gestes, particulièrement celui de *rouler une boulette de mie de pain*, est un des bons signes critères de la paralysie du médian (fig. 112, p. 393).



Fig. 113.
Épreuve des boucles.
Du côté droit normal, l'extrémité onguéale de l'index vient s'appliquer contre la pulpe du pouce. Du côté gauche, les muscles fléchisseurs de l'index étant paralysés, sa phalangette ne peut pas se rapprocher de celle du pouce. Par ce fait la formation de la boucle est absolument impossible.

Le *pincement entre le pouce et les doigts III, IV et V* est beaucoup moins gravement compromis et à moins d'importance diagnostique.

Les *boucles* formées par le pouce et l'un quelconque des autres doigts, au lieu d'être, comme à l'état normal, à peu près arrondis, sont allongés ou triangulaires ; elles n'offrent aucune résistance aux efforts qu'on fait pour les disjoindre (fig. 113).

Les malades ne peuvent qu'ébaucher grossièrement les gestes de *donner des chiquenaudes* ou de *faire claquer le médius dans la paume de la main.*

b) *Mouvements du second groupe.* — Les mouvements du second groupe servent surtout à la *préhension.* Celle-ci peut s'exercer de deux façons différentes : ou bien on empoigne à pleine main entre le pouce et les autres doigts

écartés pour recevoir l'objet qu'on veut saisir, ou bien on le prend par le bout des doigts réunis en faisceau.

Les paralysés du médian ne peuvent accomplir correctement ni l'un ni l'autre de ces gestes, à cause de l'insuffisance de flexion de leurs deux premiers doigts. Veulent-ils prendre à pleine main une bouteille ou le manche d'un outil, le pouce et l'index ne s'enroulent pas, comme à l'état normal autour de ces objets, qui ne sont plus fixés et retenus que par le petit doigt et



Fig. 114.
Tentative de présentation de la main en calice par un paralysé du médian droit.



Fig. 115.
Tentative de réunion des doigts en faisceau par le même malade.

l'annulaire. De même, quand ils veulent saisir une mèche de cheveux ou une feuille de papier, c'est seulement par l'opposition des deux derniers doigts avec le pouce qu'ils peuvent le faire, l'index restant obstinément en dehors du faisceau. Pour la même raison, ils sont incapables de jouer aux cartes : ils ne peuvent ni ramasser celles de leur jeu, ni les tenir commodément disposées en éventail entre le pouce et les autres doigts.

Ajoutons, pour en finir avec ce qui a trait aux troubles de la motilité, qu'il leur est impossible de présenter convenablement la main en calice ou de réunir les doigts en faisceau (fig. 114 et 115).

3° Troubles de la sensibilité. — Ils diffèrent beaucoup, selon que le médian a été complètement ou incomplètement sectionné.

S'il l'a été complètement, on observe une anesthésie tactile, algique et thermique occupant rarement la totalité du champ de distribution du médian à la main et aux doigts. Dans la plupart des cas l'aire de l'anesthésie est beaucoup plus restreinte ; elle est réduite à une petite bande occupant la portion de la face palmaire de la main qui correspond aux bourrelets métacarpo-phalangiens de l'index et du médius et s'étend de là à la peau de ces deux doigts. Il n'y a même parfois d'anesthésie à tous les modes qu'aux extrémités de l'index et du médius, coïncidant avec une hypoesthésie plus ou moins marquée, avec perte du sens stéréognostique, dans la région externe de la paume de la main.

A ces troubles de la sensibilité objective s'ajoutent d'ordinaire des sensations subjectives d'engourdissement, de picotement, d'élancements et quelquefois de refroidissement siégeant surtout au centre de la main et au bout de l'index et du médius.

Lorsque le médian a été simplement éraflé, ou incomplètement sectionné, il n'y a en aucun point d'anesthésie totale ; il y a, au contraire, une hyperalgésie des plus vives, qui rend insupportable tout contact d'un corps étranger avec l'épiderme de la paume de la main, de l'index et du médius.

A cette hyperalgésie s'associent souvent des crises de douleurs brûlantes d'une violence extrême dont Weir Mitchell a donné une description très exacte sous le nom de *causalgie* (de καίω, *je brûle* et ἄλγος *douleur*).

Ces crises éclatent indifféremment le jour ou la nuit, spontanément ou à l'occasion d'une excitation physique ou d'une émotion morale habituellement insignifiantes. Le déplacement de la main, une secousse imprimée au lit du malade, l'ouverture d'une porte, l'ébranlement du sol par le passage d'un véhicule dans la rue, un bruit soudain, comme la chute d'une chaise ou l'aboiement d'un chien, le récit d'un événement impressionnant, la vue d'une personne se penchant à une fenêtre, d'un ouvrier monté sur une échelle ou sur un toit, une image retraçant un accident de chemin de fer, ou même évoquant simplement l'idée d'un accident possible, sont autant de causes du déclanchement, de paroxysmes abominablement douloureux (voy. fig. 116) : « Il semble dit Weir Mitchell que tous les sens ne soient autre chose que des routes par lesquelles s'introduisent des tortures affreuses et toujours renouvelées. »

Les malades comparent tous les douleurs qu'ils éprouvent durant les crises, à celles que produiraient des brûlures de la peau de la main et des trois premiers doigts. C'est comme si on me versait de l'huile bouillante sur la main,

disent les uns, comme si j'avais la main sur un poêle à frire ou sur un fourneau chauffé au rouge, disent les autres.

La sensation de brûlure paraît être influencée par les mouvements diastoliques des artères. Elle est pulsatile, avec des exacerbations rythmées isochrones aux pulsations artérielles. Elle s'atténue quand on comprime l'artère humérale ou quand le médecin plaçant entre ses deux mains étendues la main également étendue du malade, exerce sur elle un compression large et soutenue. Mais ces moyens ne peuvent être appliqués que pendant quelques instants ; ils ne procurent, d'ailleurs, qu'un apaisement très relatif.



Fig. 116.
Expression douloureuse du visage d'un causalgique en état de crise.

Durant les paroxysmes qui persistent parfois des heures entières, l'intensité de la souffrance arrache aux malheureux causalgiques des cris et des larmes. Pour les éviter ils demandent à être isolés dans des chambres où aucun bruit, aucun mouvement extérieur ne viennent les troubler, et où on laisse à leur disposition une cuvette contenant de l'eau froide ou tiède avec laquelle ils mouillent incessamment les linges qui enveloppent leur main. Quelques-uns éprouvent une certaine détente en passant à chaque instant, sur leur front ou leurs lèvres, un tampon d'ouate humectée d'eau fraîche.

Très fréquente après les lésions partielles du médian, la causalgie est très rare à la suite des lésions des autres nerfs du membre supérieur. On prétend en avoir observé quelques cas au cubital, quelques cas au brachial cutané interne. Nous n'en avons jamais vu au musculo-cutané, au circonflexe, ni au radial.

Les médicaments dits antinévralgiques n'ont aucune action sur elle. La morphine elle-même n'a que des effets incomplets et éphémères. Pour la

guérir, il faut avoir recours à des interventions chirurgicales, dont celle qui est à la fois la plus inoffensive et la plus efficace, est l'injection intra-tronculaire d'alcool à 60 degrés, au-dessus du point où le nerf a été offensé (Sicard, Pitres et Marchand). Nombreux ont été les malades qui, dans le cours de la dernière guerre, en ont apprécié les heureux résultats.

4° Troubles vaso-moteurs sécrétoires et trophiques. — a) *Troubles vaso-moteurs.* — Nous avons indiqué plus haut l'hyperémie et l'hyperthermie de la peau de la main et des doigts qu'on constate durant les premières semaines de la paralysie du médian. Plus tard, ces phénomènes s'atténuent. A la vaso-dilatation initiale succède pendant quelques mois, une instabilité de la régulation vaso-motrice, se traduisant par le fait que la main malade est toujours plus chaude ou plus froide que celle du côté sain. Plus tard encore, elle devient perpétuellement pâle et froide avec, parfois, une teinte cyanique plus ou moins accusée, prédominant au niveau de l'index et d'autant plus foncée que la température extérieure est plus basse.



Fig. 117.
Position du crayon dans la main d'un paralysé du médian cherchant à écrire.

b) *Troubles sécrétoires.* — Les troubles sécrétoires sont variables. Dans les cas de section complète, la peau de la main est habituellement sèche. Après les sections incomplètes, la sudation est au contraire exagérée ; chez quelques sujets, de grosses gouttelettes de sueurs perlent continuellement de la surface de la peau ; elles macèrent l'épiderme de la paume et mouillent désagréablement les gants que portent les malades.

c) *Troubles trophiques.* — Les troubles trophiques portent sur la peau, les ongles, les muscles, et les os. La peau s'atrophie lentement, les crêtes épi-

dermiques s'effacent; le derme s'amincit. L'atrophie est surtout apparente à l'index qui paraît grêle et effilé. Quelquefois une desquamation ichtyosiforme de l'épiderme se produit pendant très longtemps, sur la région externe de la paume de la main.

Les ongles du pouce de l'index et du médius sont souvent déformés en plateau, en tuile ou en chistéra, avec, au point où ils se séparent de leur lit, des bourrelets épidermiques.

Les ulcérations torpides du type mal perforant sont rares, sauf dans les cas où il y a eu des oblitérations artérielles. En revanche, les malades se font souvent, sans y prendre garde, à cause de l'anesthésie de leurs doigts, des brûlures du 2e ou du 3e degré, dont la guérison est très lente.

Les muscles innervés par le médian s'atrophient toujours après les sections complètes de leur nerf moteur. Si la section est basse, l'atrophie porte seulement sur les muscles de l'éminence thénar. Elle n'est pas très apparente à la vue parce que la conservation de l'adducteur, et du faisceau interne du court fléchisseur maintiennent en grande partie les saillies de la région thénarienne ; mais elle se révèle par les modifications de l'excitabilité électrique caractéristique de la R D. Ces mêmes modifications se produisent aussi dans les muscles épitrochléens, si la section a été haut située.

La nutrition des os et des articulations est peu altérée. Il y a habituellement un peu d'ostéoporose discrète des phalanges du pouce et de l'index, rien de plus. Les rigidités fibro-articulaires de ces doigts sont rares. Quand elles existent, elles sont plutôt attribuables à des phénomènes de périarthrite infectieuse banale qu'à de véritables troubles neurotrophiques.

B) PRONOSTIC, DIAGNOSTIC, TESTS DE GUÉRISON ET DE SINCÉRITÉ

Le pronostic des paralysies du médian est grave. Il est grave, dans les cas de section complète haute ou basse, à cause de la grosse diminution de l'utilisation fonctionnelle de la main qui résulte des défectuosités de la flexion de l'index et de l'opposition du pouce aux autres doigts. Un paralysé du médian ne peut, en effet, exercer aucune profession exigeant le maniement d'outils à gros manches tels que pelles, bêches, haches, pioches, etc., ou d'objets de petit volume qu'il faut fixer entre le pouce et l'index : aiguilles, fuseaux, navettes, etc. Un musicien n'est plus capable de jouer des instruments à cordes, clés, pistons ou touches ; un sculpteur, de modeler la glaise ; un dessinateur, un écrivain, de tenir et de diriger correctement le crayon ou la plume. Pour la même raison, un grand nombre des actes de la vie courante, comme bou-

tonner ses vêtements, nouer sa cravate, etc., lui sont interdits ; il tient très maladroitement la cuillère ou la fourchette ; il a beaucoup de peine à couper ses aliments. La fig. 117, p. 398 représente la façon dont un de nos malades plaçait pour écrire, son crayon entre le petit doigt et l'annulaire : inutile d'ajouter que, dans cette position incommode, il ne traçait pas des lettres bien calligraphiées.

Le pronostic est grave aussi dans les cas de section incomplète, à cause des douleurs cruelles du type causalgique qui, tant qu'elles existent, mettent les malades à la torture. Il est grave, enfin, parce que la guérison est toujours lente et très souvent incomplète.

Le diagnostic est facile, si on recherche méthodiquement les signes que nous avons indiqués plus haut. Si on se bornait à constater le mouvement de pianotement, et la possibilité de l'adduction du pouce, on serait fatalement exposé à méconnaître des paralysies non douteuses, car les symptômes caractéristiques des paralysies du médian sont les défectuosités des mouvements de flexion de l'index, et d'opposition du pouce que révèlent les épreuves du poing fermé, de l'arc de cercle, du grattage avec l'ongle de l'index, du pincement, des boucles, de la préhension, etc.

Quant aux *tests de guérison*, le plus significatif nous paraît être la possibilité de rouler une boulette de mie de pain entre les pulpes du pouce et de l'index

Comme *test de sincérité*, Froment et Gardère signalent l'absence de contraction synergique du court abducteur dans l'effort de placement du pouce en extension à angle dièdre par rapport à l'index.

c) PARALYSIE MÉDIO-CUBITALE

Les nerfs médian et cubital cheminent de concert dans la plus grande partie de leur trajet brachial : ils s'écartent l'un de l'autre à l'avant-bras, mais ils se réunissent de nouveau à la main où ils entremêlent leurs branches et leurs rameaux. Ils se trouvent donc presque partout exposés aux mêmes violences traumatiques et aux mêmes influences nocives : par suite, ils sont souvent paralysés ensemble. Or leurs paralysies simultanées sont incomparablement plus graves qu'on ne pourrait le supposer, en additionnant les troubles fonctionnels qui résultent de la paralysie isolée de chacun d'eux. La raison en est facile à comprendre. Le médian et le cubital sont si intimement associés dans leur fonctionnement que la carence de l'un est en grande partie compensée par la suppléance de l'autre ; mais, s'ils sont atteints en même temps, tous les actes physiologiques auxquels ils

participaient sont irrémédiablement abolis. En fait, dans les paralysies médio-cubitales tous les mouvements des deux dernières phalanges des doigts sont supprimés. L'extension des premières phalanges, qui dépend du radial, reste théoriquement possible ; mais, le tonus persistant de leurs extenseurs n'étant plus équilibré par celui des fléchisseurs, ces phalanges sont immobilisées en extension permanente. Ainsi se produit la griffe totale des doigts qui caractérise la *main de singe* dans toute sa hideur. Pâle, froide, atro-



Fig. 118.
Griffe médio-cubitale en voie de formation, deux mois après une blessure par éclat d'obus ayant traversé le bras en meurtrissant les nerfs médian et cubital. L'atrophie est masquée par un œdème diffus de la main ; elle deviendra beaucoup plus apparente à mesure que la tuméfaction œdémateuse se dissipera.

phiée, insensible, inerte, terminée par des doigts dont les premières phalanges sont en hyperextension et les deux dernières fléchies et immobilisées en crochet ouvert ou fermé par des rétractions fibro-tendineuses, cette main n'est plus qu'un appendice difforme, gênant (fig. 118), dont les malades ne peuvent faire aucun usage.

5°. — NERF MUSCULO-CUTANÉ

[*Planches XV et XIX*].

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine. — Le nerf musculo-cutané prend naissance dans le creux axillaire, où il se détache de la racine externe du nerf médian (fig. 83, p. 330). Ses fibres proviennent du cinquième et du sixième nerf cervical.

2° Trajet. — Immédiatement après son origine, le nerf musculo-cutané se dirige obliquement en bas et en dehors. Il croise, tout d'abord, le tendon du muscle sous-scapulaire, gagne ensuite le côté interne du muscle coraco-brachial et bientôt le perfore, d'où le nom de *nerf perforant du coraco-brachial* que lui donnent certains auteurs.

A la sortie de ce dernier muscle, il se trouve placé entre le biceps, qui est en avant, et le brachial antérieur, qui est en arrière.

Il traverse alors en diagonale la face antérieure du bras, arrive à la région du pli du coude et, après avoir longé pendant quelque temps le côté externe du tendon du biceps, il perfore l'aponévrose superficielle, pour devenir sous-cutané et se ramifier, comme nous le verrons tout à l'heure, dans la moitié externe de la peau de l'avant-bras.

3° Distribution. — Le nerf musculo-cutané, comme les autres branches terminales du plexus, fournit des *branches collatérales* et des *branches terminales* :

a) Branches collatérales. — Dans sa portion brachiale, le nerf musculo-cutané fournit des rameaux aux trois muscles de la région antérieure du bras : le *coraco-brachial*, le *biceps* (longue portion et courte portion) et le *brachial antérieur*.

b) Branches terminales. — Devenu sous-cutané un peu au-dessus de l'interligne articulaire du coude, le nerf musculo-cutané se divise en deux branches terminales, l'une *antérieure*, l'autre *postérieure* :

α) La *branche postérieure*, se portant en bas et en dehors, gagne successivement la face externe et la face postérieure de l'avant-bras et descend jusqu'au niveau du carpe, où elle se termine. Elle fournit de nombreux rameaux à la région postéro-externe de l'avant-bras. Il n'est pas rare de la voir, tout à fait en bas, jeter quelques fins rameaux dans la région du premier métacarpien et du premier espace interosseux.

β) La *branche antérieure*, continuant la direction descendante du tronc dont elle émane, chemine à la face antérieure de l'avant-bras entre la veine médiane, qui est en dedans, et la veine radiale, qui est en dehors. Elle se ramifie, chemin faisant, dans la peau de la région antéro-externe de l'avant-bras. On peut suivre ses filets terminaux jusqu'aux plis transversaux du poignet et très souvent même jusque sur la partie la plus élevée de l'éminence thénar.

4° Résumé. — En résumé, le nerf musculo-cutané, moteur et sensitif comme son nom l'indique, fournit :

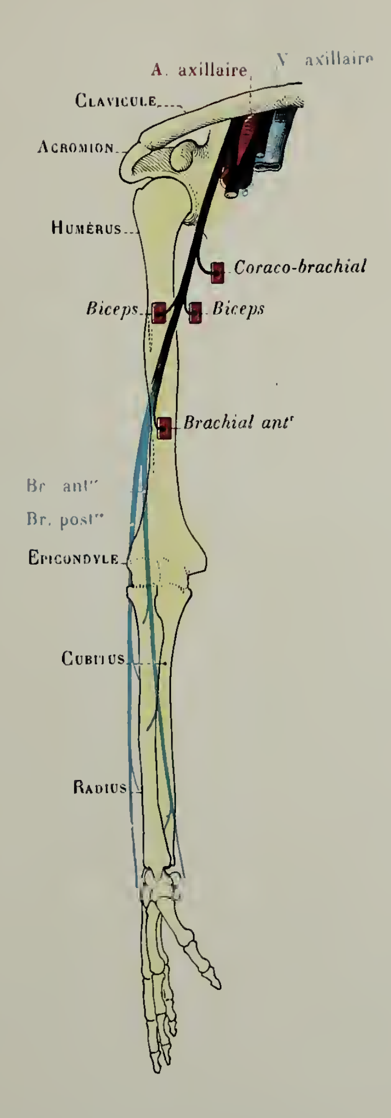


Fig. 1 - *Trajet et distribution*

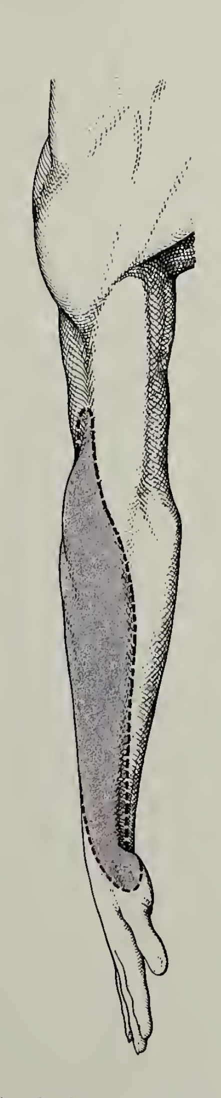


Fig. 2 - *Son territoire cutané*

PLANCHE XIX

NERF MUSCULO-CUTANÉ

α) Des *rameaux musculaires* ou *moteurs* à tous les muscles de la région antérieure du bras : le coraco-brachial, le court biceps, le long biceps et le brachial antérieur ;

β) Des *rameaux cutanés* ou *sensitifs* à la peau de la moitié externe de l'avant-bras et, dans bien des cas, à la peau qui recouvre, tant en avant qu'en arrière le premier métacarpien ou métacarpien du pouce.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE, LES PARALYSIES DU MUSCULO-CUTANÉ

Comme nous venons de le voir, le nerf musculo-cutané est un nerf mixte, renfermant à la fois des fibres motrices (c'est le *nerf moteur*) et des fibres sensitives (c'est le *nerf sensitif*).

1° Le nerf moteur. — Comme nerf moteur, le musculo-cutané innerve trois muscles : le coraco-brachial, le biceps et le brachial antérieur ; celui-ci reçoit, en outre, à sa partie inférieure et externe un petit filet du radial. Profondément caché entre les muscles de l'épaule qui le protègent contre les violences extérieures, il est rarement frappé isolément de paralysie traumatique.

Les symptômes qui révèlent ses paralysies sont beaucoup moins accentués que ne tendrait à le faire supposer le volume des muscles qu'il commande.

Le *coraco-brachial* est adducteur du bras.

Le *biceps* est fléchisseur-supinateur de l'avant-bras. Quand il se contracte seul, la main étant en pronation, le premier effet de son raccourcissement est de la porter en supination ; après quoi, il fléchit directement l'avant-bras sur le bras. D'après DUCHENNE, sa courte portion agirait surtout dans la supination, sa longue dans la flexion.

Le *brachial antérieur* est fléchisseur direct de l'avant-bras sur le bras.

Lorsque, par suite d'une section du musculo-cutané ces trois muscles sont paralysés, aucun des mouvements à l'exécution desquels prennent part les muscles qu'il commande, n'est complètement aboli. L'adduction du bras n'est nullement compromise parce qu'elle peut être réalisée, à défaut du coraco-brachial, par trois autres muscles puissants de l'épaule : le grand pectoral, le grand dorsal, et le grand rond, qui sont innervés par des branches collatérales du plexus brachial. Mais ces trois muscles, en même temps qu'ils portent le bras en dedans, tendent à tirer l'humérus de haut en bas, tandis que le coraco-brachial et la longue portion du biceps tendent à le porter de bas en haut, c'est-à-dire à le rapprocher de la cavité glénoïde. A ce point de vue, ils sont antagonistes des muscles de l'épaule sus-visés.

Par suite de cette disposition, il arrive, parfois, que la paralysie du coraco-brachial et du biceps est suivie, lorsque le malade porte un fardeau un peu lourd à bout de bras, ou qu'il rapproche énergiquement le bras du tronc, son humérus, privé des deux ligaments actifs qui maintiennent sa tête accolée à l'omoplate, se luxe en bas et en dedans.

La flexion de l'avant-bras sur le bras n'est pas gravement altérée non plus, dans la paralysie du musculo-cutané, parce que d'une part, le brachial antérieur est en partie innervé par le radial, et d'autre part, parce que tous les muscles épitrochléens et épicondyliens qui prennent l'une de leurs insertions sur l'humérus, et l'autre sur le radius ou le cubitus, sont eux aussi fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras ; ils peuvent donc suppléer, dans une certaine mesure, le brachial antérieur paralysé. Toutefois, lorsque ce dernier fait défaut, la force de la flexion est très diminuée ; les malades ne peuvent pas s'opposer énergiquement à un effort passif d'extension de l'avant-bras sur le bras ; ils ne peuvent pas grimper par les mains à une corde ou aux barreaux d'une échelle.

2° Le nerf sensitif. — Les fibres sensitives du musculo-cutané se distribuent aux téguments de la région antéro-externe de l'avant-bras, jusqu'au poignet. Leur interruption se traduit par une bande d'hypoesthésie à contours assez indécis, occupant la partie centrale de leur champ de distribution.

6°. — NERF BRACHIAL CUTANÉ INTERNE

[*Planches XV et XX*].

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine. — Le nerf brachial cutané interne, ainsi appelé parce qu'il occupe le côté interne du membre supérieur, se détache de la racine interne du médian, un peu au-dessus du cubital. Il tire ses fibres du huitième nerf cervical et du premier nerf dorsal.

2° Trajet. — Situé tout d'abord en dedans et en arrière de l'artère axillaire, le brachial cutané interne se place ensuite en avant de ce vaisseau, en se dirigeant vers le point où la veine basilique vient s'aboucher dans la veine axillaire. Il s'accole alors à cette veine basilique, perfore avec elle l'aponévrose superficielle, à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du bras et, devenu sous-cutané, descend verticalement vers le coude, où il se termine en se bifurquant.

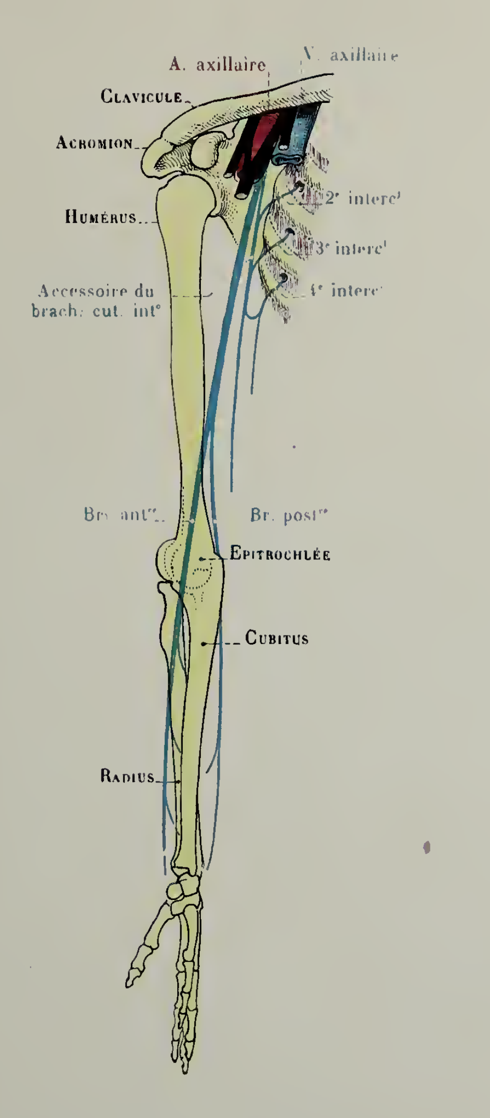


Fig. 1 - *Trajet et distribution*

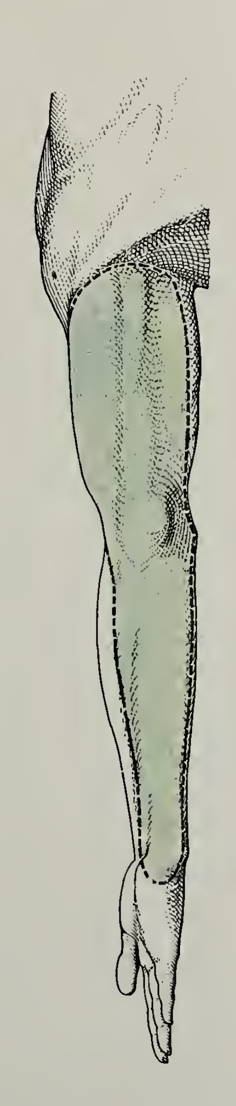


Fig. 2 - *Leur territoire cutané*

PLANCHE XX

NERF BRACHIAL CUTANE INTERNE
ET SON ACCESSOIRE

3° Distribution. — Un peu au-dessous de son origine, le nerf brachial cutané interne fournit un *filet cutané brachial* (quelquefois deux) qui, après avoir perforé l'aponévrose, se distribue à la peau de la région interne du bras. Arrivé au tiers inférieur du bras, un peu au-dessus de l'épitrochlée, le tronc nerveux se partage en deux branches terminales, l'une *postérieure*, l'autre *antérieure* :

α) La *branche postérieure*, passant en arrière de l'épitrochlée, gagne la face postérieure de l'avant-bras et se distribue, par de nombreux rameaux, à la peau de la région postéro-interne de l'avant-bras, depuis le coude jusqu'au poignet.

β) La *branche antérieure*, suivant la direction du tronc primitif, atteint le pli du coude.

Là, elle se divise en plusieurs rameaux, qui passent les uns en avant, les autres en arrière de la veine médiane basilique. Ces rameaux descendent verticalement à la face antérieure de l'avant-bras, jusqu'au niveau du carpe, et, chemin faisant, recouvrent de leurs divisions secondaires la région antéro-interne de l'avant-bras. Ils se distribuent à la peau de cette région.

Constamment, la branche de bifurcation antérieure du nerf brachial cutané interne s'anastomose : 1° à la face antérieure de l'avant-bras, avec les filets terminaux du nerf musculo-cutané ; 2° un peu au-dessus du poignet, avec un rameau issu du nerf cubital.

4° Résumé. — En résumé, le nerf brachial cutané interne, nerf exclusivement sensitif, abandonne quelques filets à la peau de la région interne du bras (région qui est innervée surtout par son *accessoire*, p. 337) et innerve, à lui tout seul, la peau de la moitié interne de l'avant-bras.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

PARALYSIE DU BRACHIAL CUTANÉ INTERNE

Le nerf brachial cutané interne et son accessoire sont rarement blessés isolément, mais leurs rapports avec le paquet vasculo-nerveux font qu'ils se trouvent assez souvent compris dans l'aire des plaies par instrument tranchant ou projectiles d'armes à feu, qui atteignent le médian ou le cubital.

Leur symptomatologie est réduite à une bande d'hypoesthésie occupant presque exclusivement le côté interne de l'avant-bras, car la sensibilité du côté interne du bras est fournie à la fois par eux, et par les branches perfo rantes latérales des 2ᵉ et 3ᵉ nerfs intercostaux.

Rappelons ici que l'accessoire du brachial cutané interne reçoit, dans l'aisselle, quelques filets anastomotiques des rameaux perforants des 2e et 3e nerfs intercostaux (p. 408), ce qui pourrait expliquer, dans l'inflammation des plèvres, les irradiations douloureuses sur la face interne du bras.

ARTICLE V

NERFS INTERCOSTAUX

[*Planche XXIII*].

Les nerfs intercostaux, ainsi appelés parce qu'ils cheminent d'arrière en avant dans les espaces qui séparent les côtes, sont constitués par les branches antérieures des douze paires dorsales. A la fois sensitifs et moteurs, ils se distribuent aux parois du thorax et de l'abdomen. On en compte douze, que l'on distingue en premier, deuxième, troisième, quatrième, etc., en allant de haut en bas. Le premier est situé dans le premier espace intercostal, le deuxième immédiatement au-dessous de la douzième côte.

§ 1. — ANATOMIE

Envisagés au point de vue anatomique, les nerfs intercostaux présentent des *caractères généraux*, qui permettent de les comprendre dans une description commune, et des *caractères particuliers*, qui les distinguent les uns des autres.

Caractères communs à tous les intercostaux. — Les nerfs intercostaux prennent ce nom, immédiatement en dehors des trous de conjugaison, au moment ou les troncs nerveux rachidiens se bifurquent chacun, en une *branche postérieure* qui est destinée à la région rétro-rachidienne et une *branche antérieure* qui n'est autre que le nerf intercostal.

A) Trajet et rapports. — Aussitôt né, le nerf intercostal se dirige en dehors, vers l'espace intercostal correspondant. Il chemine d'abord entre le muscle intercostal externe et la lame fibreuse qui prolonge jusqu'aux corps vertébraux le muscle intercostal interne. Il s'engage ensuite entre les deux muscles intercostaux et conserve cette situation jusqu'à l'extrémité antérieure de l'espace intercostal, où il se termine.

Envisagé dans ses rapports avec les côtes, le nerf intercostal est situé, tout

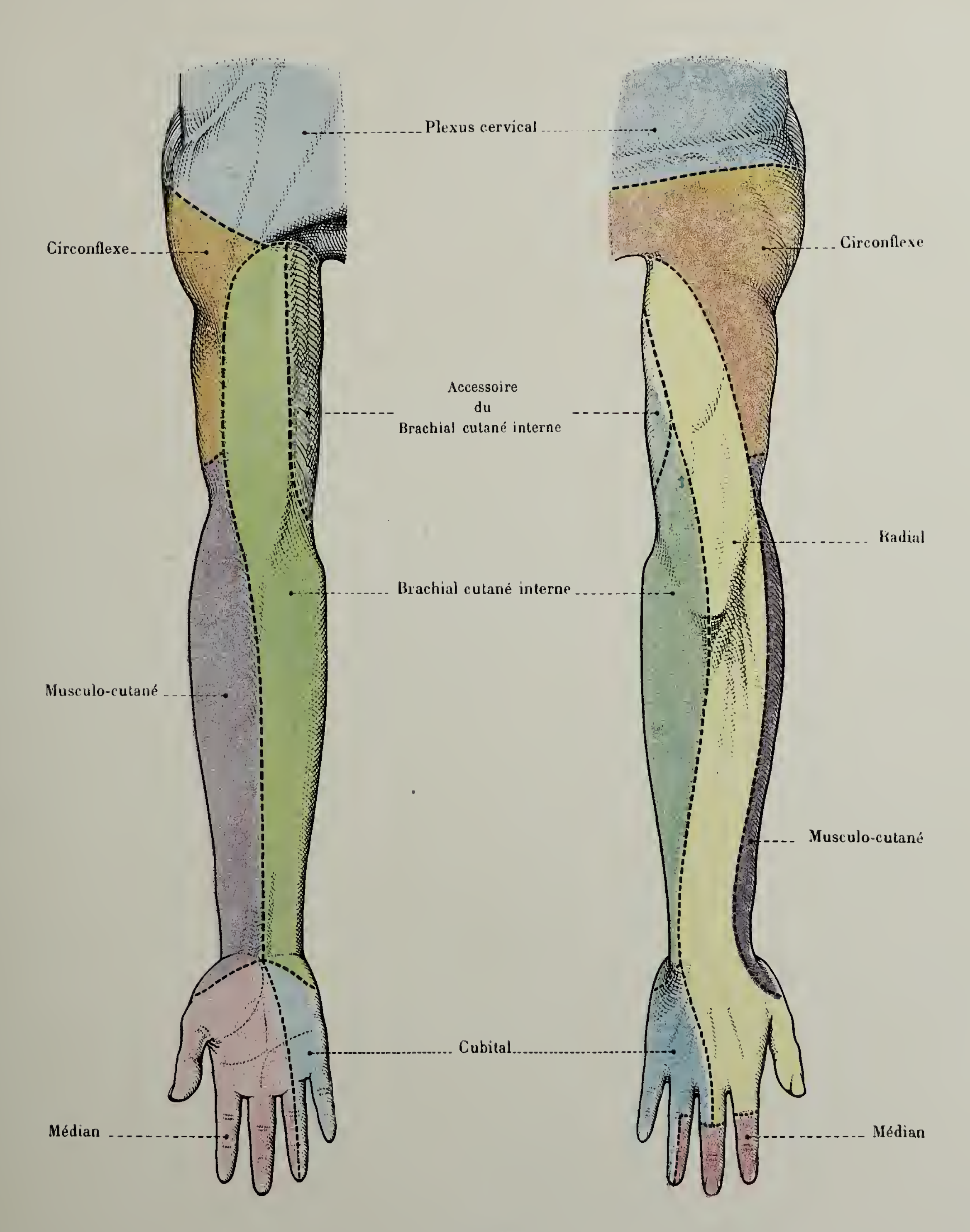


PLANCHE XXI

TERRITOIRES SENSITIFS DU MEMBRE SUPERIEUR

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

d'abord, à égale distance de la côte qui est au-dessus et de la côte qui est au-dessous. Mais, en atteignant la région de l'angle, il s'infléchit en haut pour se rapprocher du bord inférieur de la côte qui est au-dessus et il s'accole alors au côté inférieur des vaisseaux intercostaux, lesquels cheminent parallèlement à lui dans la gouttière costale. On sait que l'artère intercostale est située immédiatement au-dessus du nerf, la veine intercostale immédiatement au-dessus de l'artère.

b) Distribution. — Dans leur long trajet demi-circulaire autour du thorax, les nerfs intercostaux abandonnent quatre ordre de rameaux : 1° des *rameaux anastomotiques* ; 2° des *rameaux intra-thoraciques* ; 3° des *rameaux musculaires* ; 4° des *rameaux cutanés.*

a) *Rameaux anastomotiques.* — Dès son origine, chaque nerf intercostal abandonne deux filets anastomotiques (*rami communicantes*) au cordon du grand sympathique : un *filet supérieur* ou *ascendant*, qui se rend au ganglion thoracique situé au-dessus ; un *filet inférieur* ou *descendant*, qui se porte dans le ganglion situé au-dessous.

b) *Rameaux intra-thoraciques.* — Nous désignons sous ce nom des filets extrêmement déliés qui, après avoir perforé le muscle intercostal interne, se portent sur la face interne, soit de la côte qui est au-dessus, soit de la côte qui est au-dessous et se terminent, en partie dans le périoste et l'os, en partie dans la plèvre pariétale.

c) *Rameaux musculaires.* — Très nombreux, mais très grêles, ces rameaux se perdent dans les muscles intercostaux internes et externes, dans les surcostaux, les sous-costaux, le triangulaire du sternum, les muscles de l'abdomen (grand oblique, petit oblique, transverse, grand droit.) Les six derniers nerfs intercostaux fournissent, en outre, quelques fins rameaux à la portion marginale du diaphragme.

d) *Rameaux cutanés.* — Ces rameaux, pour se rendre aux téguments, perforent le muscle intercostal externe, d'où le nom de *nerfs perforants,* sous lequel on les désigne. On en compte deux pour chaque nerf : le *perforant latéral,* et le *perforant antérieur.* — Le *nerf perforant latéral* se sépare du nerf intercostal à la partie moyenne de l'espace intercostal. Il perfore alors de dedans en dehors le muscle intercostal externe et se partage immédiatement après en deux rameaux : l'un *antérieur,* qui se dirige d'arrière en avant pour se distribuer à la peau de la région antérieure du thorax ; l'autre *postérieur,* qui se porte en arrière pour s'épuiser dans la peau de la région latérale. — Le *nerf perforant antérieur* n'est autre que la portion terminale de l'intercostal. Plus petit que le précédent, il arrive à la peau dans le voisinage

de la ligne médiane antérieure et se partage alors en deux groupes de filets : des *filets externes*, qui se portent d'avant en arrière à la rencontre du rameau antérieur du perforant latéral et se ramifient, comme ce dernier, dans la peau de la paroi antérieure du thorax ; des *filets internes*, qui se distribuent à la peau de la région médiane du tronc.

b) Caractères particuliers des nerfs intercostaux. — Chaque nerf intercostal, tout en se disposant suivant le type général que nous venons de décrire, présente quelques caractères individuels :

a) Le *premier intercostal* se distingue de tous les autres par sa ténuité relative. Il ne représente, du reste, qu'une bien faible portion de la première branche dorsale, la plus grosse portion de cette branche se rendant, comme nous l'avons vu (p. 328), au plexus brachial.

b) Le *deuxième* et le *troisième* présentent cette particularité que leur rameau perforant latéral, au lieu de se ramifier dans la peau du thorax, pénètre dans l'aisselle et s'y anastomose avec l'accessoire du brachial cutané interne, pour se distribuer avec lui à la peau de la région interne du bras.

c) Le *quatrième* et le *cinquième* se distinguent par les trois particularités suivantes : 1° le filet postérieur de leur rameau perforant latéral se distribue à la face postérieure de l'épaule ; 2° le filet antérieur de ce même rameau est principalement destiné à la glande mammaire et au mamelon ; 3° leur extrémité antérieure, enfin, fournit, au voisinage du sternum, quelques filets moteurs au muscle triangulaire.

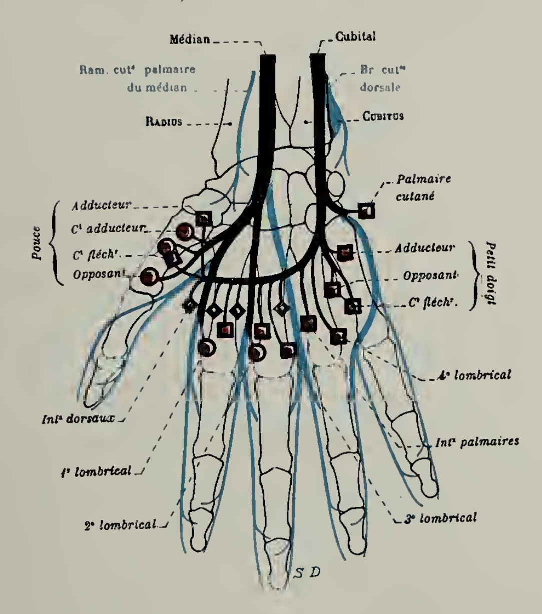
d) Le *sixième* et le *septième* rentrent dans la description générale. Ils présentent cependant, comme caractères distinctifs, quelques rameaux plus ou moins grêles, qui se détachent du tronc nerveux à des niveaux variables, et qui se rendent à la partie supérieure des muscles grand oblique et grand droit de l'abdomen.

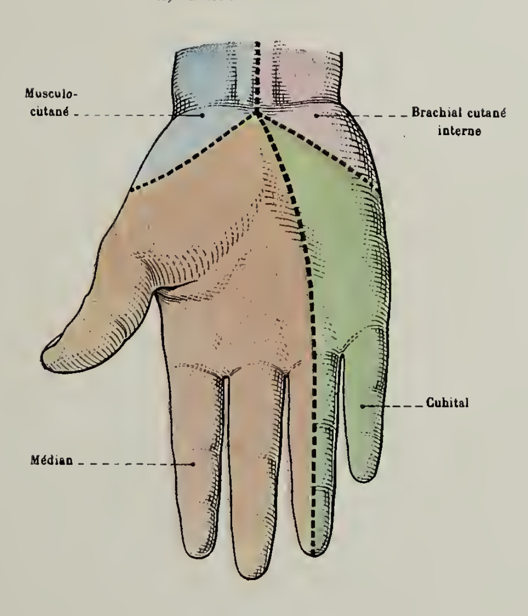
e) Les *huitième*, *neuvième*, *dixième* et *onzième* sont situés tout d'abord dans les espaces intercostaux formés par les fausses côtes, entre l'intercostal externe et l'intercostal interne. Arrivés à l'extrémité antérieure de ces espaces, ils croisent obliquement les cartilages costaux, s'engagent alors entre les muscles larges de l'abdomen, auxquels ils abandonnent de nombreux filets, et atteignent ainsi le bord externe du grand droit. Là, ils fournissent un *premier rameau perforant antérieur*, qui traverse d'arrière en avant le bord externe de ce dernier muscle et se distribue ensuite à la peau. Puis, ils pénètrent dans la gaine du grand droit, abandonnent plusieurs filets à ce muscle et, finalement perforent son bord interne (*deuxième rameau perforant antérieur*), pour venir se distribuer à la peau de la région médiane de

A) NERFS MOTEURS ET SENSITIFS DE LA MAIN

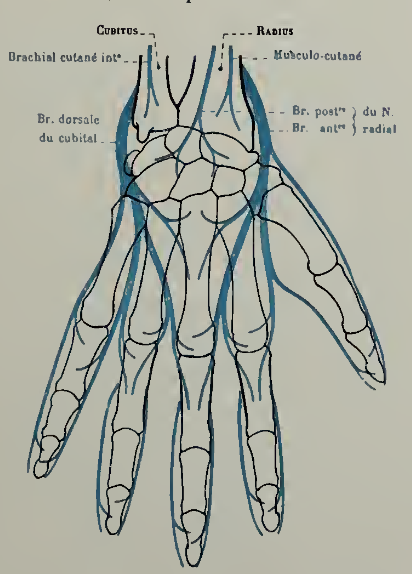
B) TERRITOIRES SENSITIFS DE LA MAIN

a) *Face antérieure*





b) *Face postérieure*



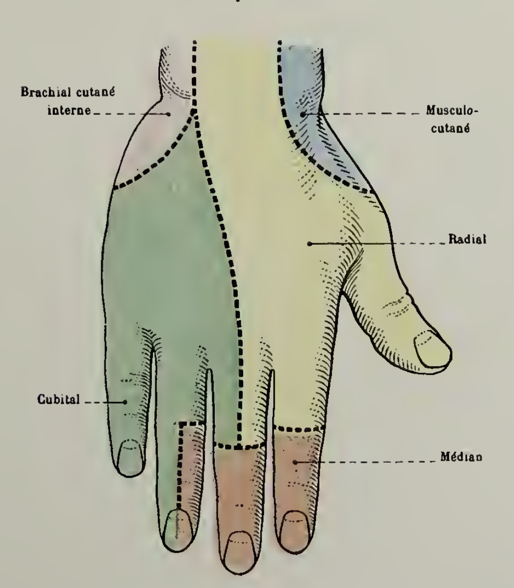


PLANCHE XXII

INNERVATION DE LA MAIN

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur

l'abdomen. Quant aux rameaux perforants latéraux de ces quatre nerfs intercostaux, ils perforent le grand oblique avant de se rendre au territoire cutané auquel ils sont destinés. Ils suivent, du reste, pour atteindre ce territoire, un trajet de plus en plus oblique en bas et en avant.

f) Le *douzième nerf intercostal*, auquel nous ne donnons ce nom que par analogie, puisqu'il ne chemine pas entre deux côtes, mais bien au-dessous de la douzième, sort du canal rachidien par le trou de conjugaison situé entre la douzième vertèbre dorsale et la première lombaire. Après avoir envoyé un rameau anastomotique au premier nerf lombaire, il croise en avant les insertions costales du muscle carré des lombes, longe le bord inférieur de la douzième côte, s'engage d'abord entre le transverse et le petit oblique, puis entre le petit oblique et le grand oblique et se termine de la même façon que les quatre branches précédentes. Le rameau perforant latéral du douzième nerf intercostal se distingue de tous les autres par son trajet et sa distribution. Après avoir perforé le grand oblique pour atteindre le tissu cellulaire sous-cutané, il se porte verticalement en bas, croise la crête iliaque et s'épanouit alors en de nombreux et longs rameaux, qui se perdent dans la peau de la région fessière.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

1° Muscles inspirateurs et muscles expirateurs. — Les muscles innervés par les nerfs intercostaux se divisent en deux groupes. Le premier est formé par les muscles intercostaux internes et externes, sus et sous-costaux, et le triangulaire du sternum, qui sont élévateurs des côtes, donc inspirateurs ; le second, par les muscles des parois antérieures et latérales de l'abdomen : le grand oblique, le petit oblique, le transverse et le grand droit de l'abdomen, qui sont abaisseurs des dernières côtes, donc expirateurs.

Etant donné leur antagonisme fonctionnel, il semblerait naturel de penser que leur contraction rythmiquement alternée est la condition déterminante des mouvements inspiratoires et expiratoires de la poitrine. Cela serait vrai s'ils étaient les seuls agents intervenant dans la production de ces mouvements. Mais, en fait, il n'en est pas du tout ainsi. Tout d'abord, il y a un grand nombre de muscles inspirateurs qui ne sont pas innervés par les nerfs intercostaux : tels sont le diaphragme, les scalènes, le sterno-cléïdo- mastoïdien, le trapèze, le grand et le petit dentelé, le grand et le petit pectoral, etc., etc. D'autre part, l'expiration est en grande partie assurée par l'élasticité du parenchyme pulmonaire qui, après avoir été distendu par l'effort inspiratoire, tend passivement à revenir à sa position de repos.

Pour bien comprendre comment ces influences actives et passives se combinent dans le jeu des mouvements de la poitrine, il faut absolument analyser ce qui se passe : 1° dans les respirations d'amplitude modérée : 2° dans les respirations forcées.

a) Dans les *respirations calmes*, de petite ou de moyenne amplitude l'inspiration est uniquement ou presque uniquement due à la contraction simultanée du diaphragme innervé par le nerf phrénique et des muscles costaux innervés par les nerfs intercostaux. Cette contraction a pour effet d'augmenter dans tous les sens les diamètres, et par conséquent, la capacité de la cavité thoracique, et comme celle-ci ne communique avec l'extérieur que par le tube trachéal, l'appel au vide résultant de sa dilatation est comblé par la pénétration de l'air atmosphérique dans les poumons ; quand l'inspiration est terminée, l'élasticité du parenchyme pulmonaire chasse passivement l'air contenu en excès dans les tuyaux bronchiques, sans que les muscles expirateurs aient à intervenir en quoi que ce soit.

b) Dans les *respirations volontaires d'amplitude exagérée*, et plus encore dans les cas de dyspnée par obstacle à la libre circulation de l'air dans l'arbre trachéo-bronchique, à la contraction inspiratoire du diaphragme et des muscles costaux, qui suffit à elle seule à provoquer l'inspiration normale, s'ajoute celle des muscles inspirateurs accessoires : sterno-cléïdo-mastoïdien, trapèze, scalène, sus et sous-hyoïdiens, triangulaire du sternum, etc., etc. Et, lorsque à cette inspiration forcée succède une expiration anormalement amplifiée ou difficile, les muscles expirateurs abdominaux entrent en action pour renforcer l'élasticité pulmonaire, de même qu'ils entrent en action dans les expirations brusques et saccadés qui déterminent le phénomène de la toux.

2° Les types respiratoires. — Entre la respiration tout à fait calme et la respiration manifestement exagérée, il y a toute une série d'intermédiaires qui se traduisent par les variétés physiologiques du type respiratoire. On en décrit, depuis les recherches de Beau et Maissiat, trois variétés :

α) Le type *abdominal* ou *diaphragmatique*, dans lequel le thorax restant à peu près complètement immobile, l'épigastre se gonfle d'une façon très apparente à chaque inspiration, et se déprime à chaque expiration ; il est dû à l'action prédominante du diaphragme qui, en se contractant, refoule énergiquement vers l'abdomen les viscères abdominaux. Ce type s'observe chez les jeunes sujets des deux sexes.

β) Le type *costal inférieur*, dans lequel les dernières côtes apparaissent plus mobiles que l'épigastre et que les parties supérieures du thorax ; c'est

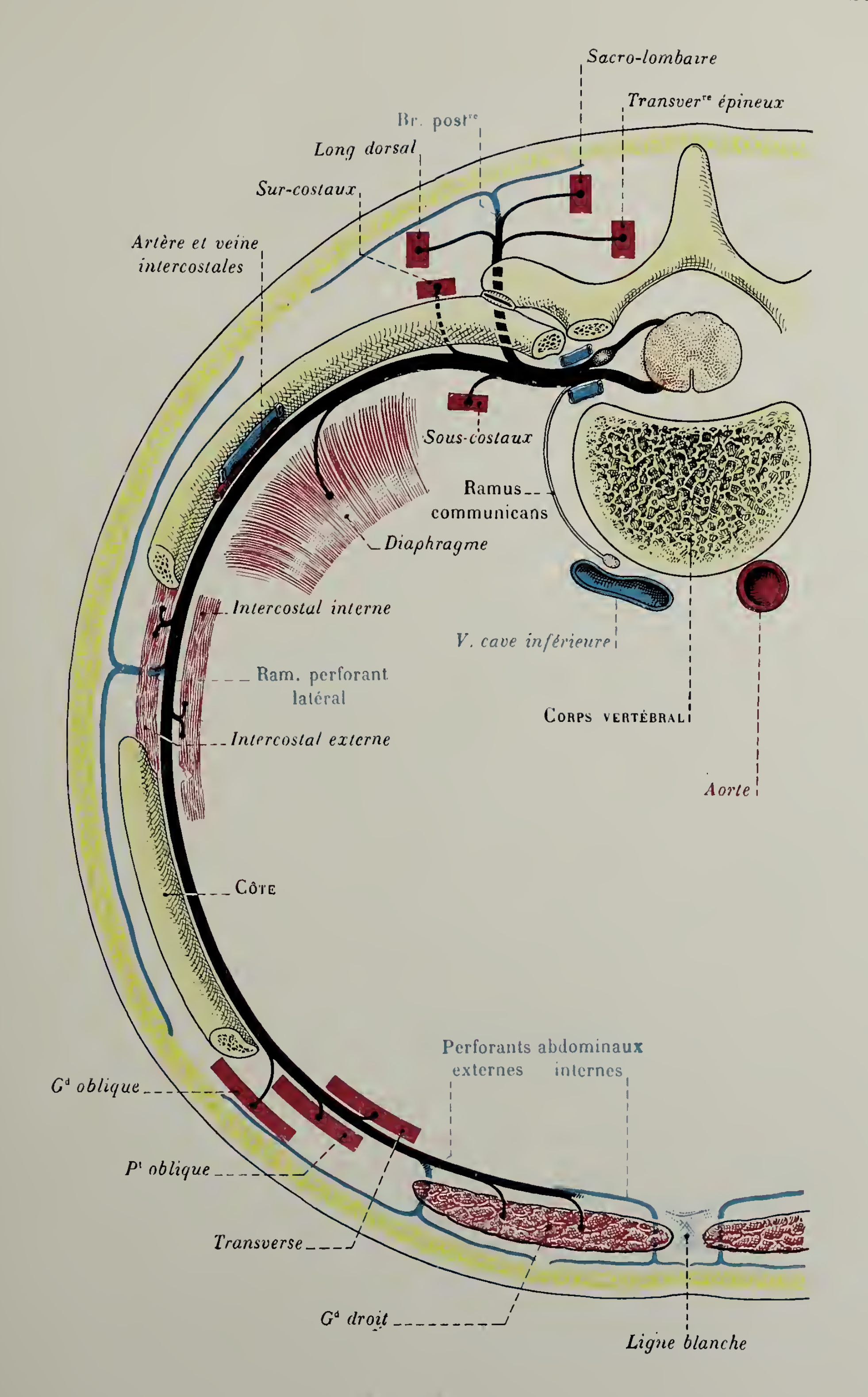


PLANCHE XXIII

NERFS INTERCOSTAUX

S. DUPRET del.

G. DOIN éditeur.

celui qu'on rencontre le plus souvent chez l'homme adulte. Il est dû à l'action simultanée, et à peu près égale des muscles intercostaux et du diaphragme.

γ) Le type *costal supérieur* ou *claviculaire*, où la partie supérieure de la poitrine, soulevée par les muscles inspirateurs accessoires qui prennent leur insertion sur la clavicule et le manubrium, est proportionnellement plus mobile que la partie inférieure. C'est le type le plus commun chez les femmes adultes.

Une foule de circonstances physiologiques ou pathologiques peuvent modifier chez un sujet donné la modalité du type respiratoire. Le degré de distension de l'estomac, l'existence d'emphysème dans le poumon, la présence d'épanchements dans les cavités pleurales, l'endolorissement des parois thoraciques, etc., etc., transforment le type abdominal en type costal ou claviculaire, ou inversement.

3° Les origines intra-médullaires des nerfs destinés aux muscles de la respiration. — Si l'on envisage dans son ensemble le jeu de l'appareil neuro-musculaire qui préside au mécanisme respiratoire, on constate qu'il se compose de plusieurs groupes de muscles innervés par une série de nerfs différents, dont les noyaux d'origine sont échelonnés dans toute l'étendue des régions cervicale, brachiale et dorsale de la moelle épinière. Tout en haut se trouve le noyau de la branche externe du spinal qui innerve le sterno-cléïdo-mastoïdien et le trapèze ; un peu au-dessous, ceux du phrénique qui animent le diaphragme ; plus bas, ceux des branches collatérales du plexus brachial, qui se rendent aux muscles grand et petit pectoral, grand et petit dentelé, rhomboïde, etc. ; plus bas encore, ceux des nerfs intercostaux, qui innervent les muscles propres des côtes ; enfin, tout à fait au bas de la région dorsale inférieure, ceux des deux derniers nerfs intercostaux, qui innervent les muscles abdominaux, seuls expirateurs de toute la série. Et tous ces noyaux sont en rapport avec le centre commun d'association de Legallois, inclus dans le segment inférieur du bulbe rachidien, d'où partent, ainsi que nous le verrons plus loin (voy. le chapitre consacré à l'étude de l'isthme de l'ancéphale) les incitations volontaires et réflexes qui commandent et harmonisent les contractions de tous les muscles susceptibles de jouer un rôle dans le mécanisme de la soufflerie respiratoire.

Cette superposition des noyaux moteurs de ces muscles, surabondamment démontrée par les expériences pratiquées sur les animaux, est mise en évidence chez l'homme, par l'étude clinique des cas de myélite ascendante, où l'on voit, à mesure que les lésions gagnent des parties inférieures vers les

parties supérieures de la moelle, se manifester : d'abord une paralysie des membres inférieurs avec inertie des sphincters, à laquelle s'ajoutent successivement la paralysie des muscles abdominaux, innervés par les derniers nerfs intercostaux, qui supprime les expirations forcées et la toux ; puis, l'immobilité inspiratoire des côtes, qui est la conséquence de la destruction des noyaux d'origine des autres nerfs intercostaux ; puis la paralysie des muscles inspirateurs périthoraciques innervés par les branches collatérales du plexus brachial, qui coïncide avec l'extension de la paralysie aux membres supérieurs ; puis celle du diaphragme et des muscles sus et sous-hyoïdiens innervés par le plexus cervical ; puis, enfin, celle du sterno-cléïdo-mastoïdien, et du trapèze innervés par le spinal, qui précède immédiatement la mort du sujet par syncope respiratoire.

4° Névralgies et névrites des nerfs intercostaux. — Les névralgies et les névrites des nerfs intercostaux sont loin d'avoir la fréquence et l'importance clinique que leur avaient attribuées certains auteurs du siècle dernier. Elles sont, la plupart du temps, symptômatiques de lésions médullaires méningées, ou radiculaires, provoquées elles-mêmes par des altérations organiques de nature syphilitique, baccillaire ou cancéreuse. Elles s'accompagnent parfois de troubles trophiques zostériformes qui, par leurs caractères extérieurs se rapprochent beaucoup de ceux qu'on observe dans le zona-idiopathique. Celui-ci, d'ailleurs, n'est, selon toute vraisemblance, qu'une névrite spécifique résultant d'une infection microbienne qui se localise électivement dans les ganglions des racines postérieures des nerfs rachidiens.

ARTICLE VI

PLEXUS LOMBAIRE

[*Planche XXIV*].

On donne le nom de plexus lombaire à l'ensemble des anastomoses que contractent entre elles, avant leur distribution périphérique, les branches antérieures des quatre premiers nerfs lombaires. Au point de vue de sa distribution, il est destiné : 1° à la partie inférieure de l'abdomen ; 2° à une partie du bassin ; 3° à la plus grande partie du plan antérieur du membre pelvien,

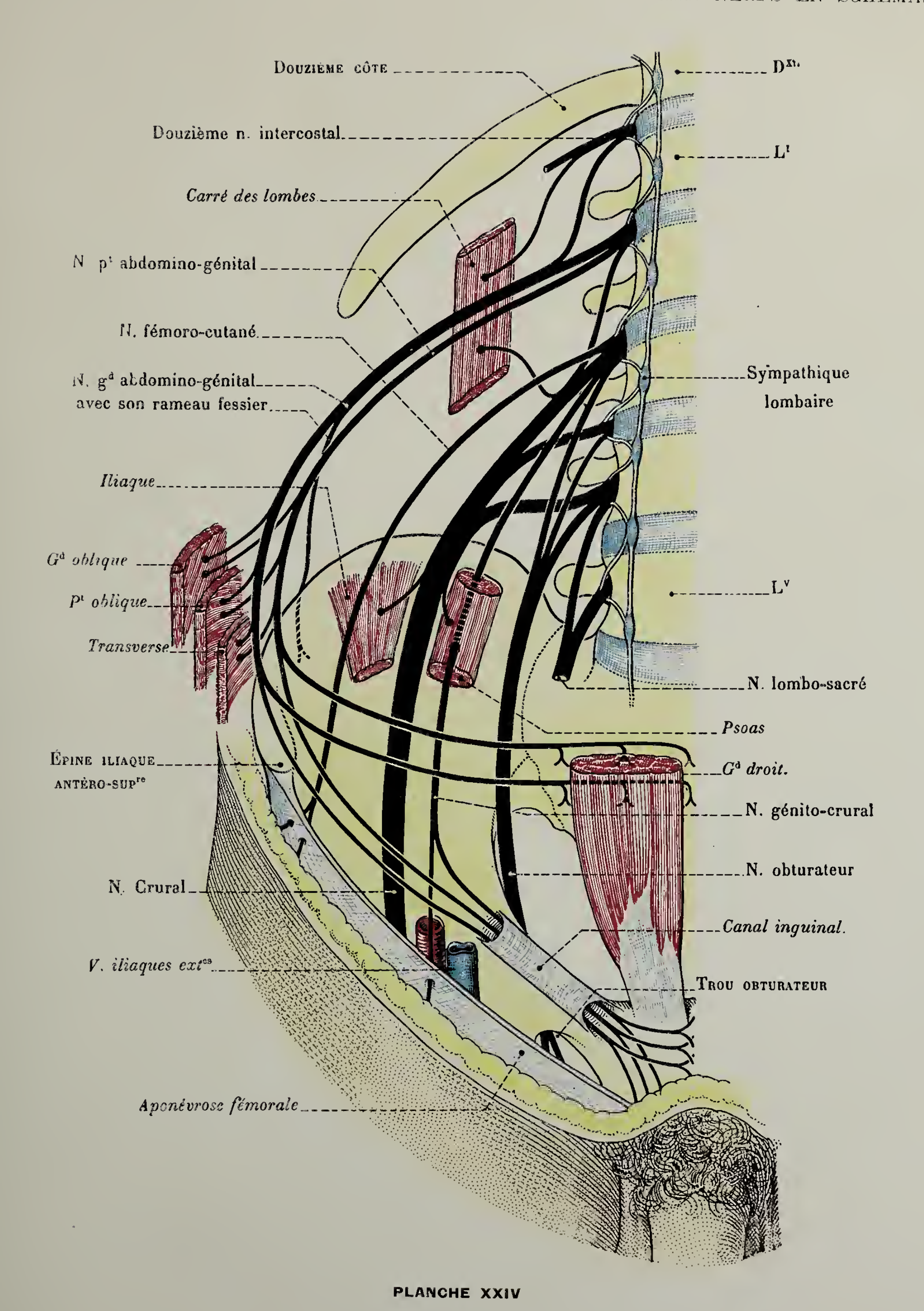


PLANCHE XXIV

PLEXUS LOMBAIRE

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

l'autre partie de ce plan antérieur et le plan postérieur tout entier étant innervés par des branches du plexus sacré.

§ 1. — ANATOMIE

Le plexus lombaire est profondément situé dans l'angle dièdre que forment les corps vertébraux des quatre premières lombaires avec les apophyses transverses correspondantes. Il est recouvert par le muscle psoas, que la plupart de ses branches, disons-le tout de suite, sont obligées de traverser pour se rendre à leur champ de distribution. Le sympathique lombaire est placé en dedans et en avant de lui, sur la partie antéro-latérale des corps vertébraux.

1° Mode de constitution du plexus. — Pour former le plexus lombaire, les quatre nerfs sus-indiqués, au sortir des trous de conjugaison, se comportent comme suit :

α) La *branche antérieure du premier nerf lombaire* reçoit une anastomose du douzième nerf intercostal et envoie, à son tour, à la branche antérieure du deuxième nerf lombaire une anastomose oblique en bas et en dehors. Puis, elle se partage en deux branches, qui deviennent les deux nerfs abdomino-génitaux ;

β) La *branche antérieure du deuxième nerf lombaire* envoie de même une forte anastomose à la branche antérieure du troisième et se divise ensuite en deux branches, qui sont le fémoro-cutané et le génito-crural ;

γ) La *branche antérieure du troisième nerf lombaire*, après avoir fourni un rameau d'origine au nerf obturateur, poursuit son trajet de dedans en dehors et devient le nerf crural ;

δ) La *branche antérieure du quatrième nerf lombaire*, enfin, se partage en trois rameaux divergents : un rameau ascendant, qui rejoint le nerf crural et le renforce ; un rameau moyen, qui n'est autre que la portion principale du nerf obturateur ; un rameau descendant, qui se porte vers la branche antérieure du cinquième nerf lombaire et se réunit à elle pour constituer le tronc lombo-sacré, l'une des branches d'origine les plus importantes du plexus sacré.

2° Forme. — Il résulte de la description qui précède que chacune des branches antérieures des nerfs lombaires est reliée aux branches voisines par des anastomoses obliques, qui se détachent des troncs nerveux ou les abordent sous des angles aigus. Comme le fait judicieusement remarquer Hirschfeld, la première branche s'anastomose avec la seconde tout près du trou de

conjugaison ; la seconde s'anastomose avec la troisième un peu plus en dehors ; la quatrième, plus en dehors encore, ce qui fait que, dans son ensemble, le plexus lombaire affecte la forme d'un triangle, dont la base repose sur la colonne vertébrale, et dont le sommet répond exactement à l'union de la troisième branche lombaire avec le rameau ascendant de la quatrième.

3° Anastomoses. — Envisagé dans son ensemble, le plexus lombaire contracte les trois anastomoses suivantes :

α) Tout d'abord, à sa partie supérieure, il s'anastomose avec le *dernier nerf intercostal* par la branche, ci-dessus mentionnée, que ce dernier nerf envoie au premier nerf lombaire.

β) Il s'anastomose également, à sa partie inférieure, avec le *plexus sacré* par le rameau descendant que la quatrième branche lombaire jette dans le tronc lombo-sacré.

γ) Il est relié, enfin, aux ganglions du sympathique lombaire par des *rami communicantes*, qui sont ordinairement au nombre de deux pour chacune de ses branches constituantes. Rappelons, en passant, que ces rami communicantes, pour arriver au cordon du sympathique, traversent les arcades fibreuses que présente le psoas à son insertion sur les corps vertébraux.

4° Distribution. — Indépendamment de quelques rameaux, naturellement très courts, qu'il abandonne au muscle carré des lombes, au grand psoas et au petit psoas, le plexus lombaire fournit six branches que nous diviserons, comme celles du plexus brachial, en deux groupes :

1° *Branches collatérales ;*

2° *Branches terminales.*

A) BRANCHES COLLATÉRALES

Elles sont au nombre de quatre, savoir : le *nerf grand abdomino-génital*, le *nerf petit abdomino-génital*, le *nerf fémoro-cutané* et le *nerf génito-crural.*

1° Nerf grand abdomino-génital. — Le nerf grand abdomino-génital tire son origine du premier nerf lombaire. Il traverse le psoas à sa partie postérieure et supérieure et, se portant obliquement en bas et en dehors, il chemine tout d'abord, en arrière du rein, entre le carré des lombes et le péritoine. Il s'engage ensuite entre le muscle transverse et le muscle petit oblique, longe la crête iliaque et, arrivé à la partie antérieure de cette crête, se divise en deux rameaux : un *rameau abdominal* et un *rameau génital.*

α) Le *rameau abdominal* se porte transversalement en dedans, d'abord entre le transverse et le petit oblique, puis entre les deux obliques : il fournit des rameaux à ces trois muscles. Arrivé au bord externe du grand droit, il se comporte comme les derniers nerfs intercostaux : il fournit tout d'abord un *premier perforant cutané antérieur*, pour la peau qui répond au bord externe du grand droit ; puis, il s'engage dans l'épaisseur du grand droit, lui abandonne quelques filets et, finalement, le perfore d'arrière en avant au voisinage de son bord interne pour venir, sous le nom de *deuxième perforant cutané antérieur*, se terminer dans les téguments qui avoisinent la ligne médiane.

β) Le *rameau génital*, continuant la direction du tronc dont il émane, se porte obliquement en bas et en dedans. Il gagne ainsi le canal inguinal, s'y engage et le parcourt dans toute son étendue. Au sortir de ce canal, il se divise en deux filets : un *filet pubien*, qui se porte en bas et se perd, par plusieurs ramifications très déliées, dans la peau du scrotum chez l'homme, dans la peau des grandes lèvres chez la femme.

2° Nerf petit abdomino-génital. — Le nerf petit abdomino-génital naît également du premier nerf lombaire. Beaucoup plus grêle que le précédent, au-dessous duquel il est situé, il chemine parallèlement à lui, dans l'épaisseur de la paroi abdominale et, arrivé au voisinage de l'épine iliaque antérieure et supérieure, il se divise comme lui en deux rameaux : un *rameau abdominal* et un *rameau génital*. Ces deux rameaux se comportent exactement comme les rameaux homonymes du grand abdomino-génital.

3° Nerf fémoro-cutané. — Le nerf fémoro-cutané se détache ordinairement du deuxième nerf lombaire. Il traverse obliquement la partie postérieure du psoas, croise le muscle iliaque, s'échappe du bassin par l'échancrure innomimée, qui est située entre les deux épines iliaques antérieures et là, se divise en deux rameaux, tous les deux destinés à la peau : 1° un *rameau postérieur* ou *fessier* qui, se portant en dehors et en arrière, vient se distribuer à la partie externe de la région fessière ; 2° un *rameau antérieur* ou *fémoral* qui, continuant le trajet vertical du tronc dont il émane, descend jusqu'au genou, en couvrant de ses ramifications la peau de la région antéro-externe de la cuisse.

4° Nerf génito-crural. — Le nerf génito-crural tire son origine, comme le précédent, du deuxième nerf lombaire. Il s'engage immédiatement après dans l'épaisseur du psoas, qu'il traverse obliquement d'arrière en avant et de haut en bas. Dégagé du psoas, il chemine quelque temps sur la face anté-

rieure de ce muscle et se partage, un peu au-dessus du ligament de Fallope, en deux rameaux terminaux : un *rameau génital* et un *rameau crural*.

α) *Le rameau génital* se dirige vers l'orifice abdominal du canal inguinal et, après avoir jeté quelques fins rameaux dans le muscle transverse et le petit oblique, il s'engage dans ce canal, qu'il parcourt dans toute son étendue. Arrivé au publis, il se comporte comme le rameau génital des deux nerfs abdomino-génitaux.

β) Le *rameau crural* se porte, avec l'artère iliaque externe, vers l'anneau crural (d'où son nom). Il le traverse, et arrive ainsi dans le triangle de Scarpa. Dans ce triangle, il est situé au devant de l'artère fémorale, immédiatement au-dessous de l'aponévrose superficielle, qui, comme on le sait, prend ici le nom de fascia cribriformis. A 2 ou 3 centimètres au- dessous de l'arcade crurale, il perfore d'arrière en avant le fascia cribriformis et, arrivé dans le tissu cellulaire sous-cutané, il se partage en plusieurs filets divergents, qui se distribuent à la peau de la partie antérieure et supérieure de la cuisse.

B) BRANCHES TERMINALES

Les branches terminales du plexus lombaire sont au nombre de deux : le *nerf obturateur* et le *nerf crural*. Quant au *tronc lombo-sacré*, que certains auteurs décrivent comme une troisième branche terminale, il nous paraît préférable de le considérer comme une des origines du plexus sacré. Nous le retrouveons avec ce dernier plexus (p. 424).

1° Nerf obturateur. — Le nerf obturateur, ainsi appelé parce qu'il sort du bassin par la partie supérieure du trou obturateur, naît du plexus lombaire par trois racines, qui proviennent des deuxième, troisième et quatrième nerfs lombaires. Ces trois racines se portent obliquement en bas et en dehors, en convergeant l'une vers l'autre, et se réunissent dans l'épaisseur même du psoas pour former le tronc nerveux. Ainsi constitué, le nerf obturateur s'échappe du psoas par le côté interne de ce muscle, croise l'articulation sacro-iliaque, passe dans l'angle de bifurcation de l'artère iliaque primitive, longe ensuite la face latérale du bassin, un peu au-dessous de la ligne innominée, et arrive ainsi au niveau du canal sous-pubien, dans lequel il s'engage avec les vaisseaux obturateurs.

Dans son trajet abdomino-pelvien, le nerf obturateur ne fournit aucune branche collatérale.

A son entrée dans le canal sous-pubien, il abandonne un rameau muscu-

laire qui, après un court trajet, disparaît dans le bord supérieur du muscle obturateur externe, c'est le *nerf supérieur de l'obturateur externe.*

Dans le canal sous-pubien lui-même, le nerf obturateur se partage en deux branches terminales, l'une antérieure, l'autre postérieure. — La *branche antérieure*, continuant la direction du tronc, s'échappe par l'orifice antérieur du canal sous-pubien, se place entre le pectiné et le court adducteur et, là, se divise en un certain nombre de branches qui se distribuent au petit adducteur, au moyen adducteur, et au droit interne. Rappelons que le nerf du moyen adducteur fournit un rameau long et grêle (le *ramus cutaneus obturatorii*), qui vient s'anastomoser, un peu au-dessous de l'anneau du troisième adducteur, avec le saphène interne ou avec son accessoire. — La *branche postérieure*, se portant directement en bas, sort du canal sous-pubien, tantôt par l'orifice antérieur de ce canal, tantôt en traversant les faisceaux supérieurs du muscle obturateur externe. Arrivé à la cuisse, il fournit : 1° un rameau pour l'obturateur externe (le *nerf inférieur de l'obturateur externe*) ; 2° un ou plusieurs rameaux au grand adducteur (les *nerfs du grand adducteur*) ; 3° quelques filets très grêles aux articulations de la hanche et du genou.

En résumé, le nerf obturateur est un nerf mixte : ses *faisceaux moteurs* innervent l'obturateur externe, les trois adducteurs de la cuisse, le droit interne, quelquefois même le pectiné ; ses *faisceaux sensitifs* se distribuent, les uns (rameaux articulaires) aux deux articulations de la hanche et du genou, les autres (rameaux cutanés), par l'anastomose que l'obturateur envoie au saphène interne, à la peau de la face interne du genou et de la jambe.

2° Nerf crural. — Le nerf crural, la plus volumineuse des branches du plexus lombaire, tire son origine des deuxième, troisième et quatrième nerfs lombaires par trois grosses racines qui, convergeant l'une vers l'autre, se réunissent dans l'épaisseur du muscle psoas. Le tronc qui résulte de cette union se dégage du psoas sur son côté externe. Il se jette alors dans la gouttière profonde formée par le muscle psoas et le muscle iliaque, parcourt cette gouttière dans toute son étendue et arrive ainsi à l'arcade fémorale, où il se termine en fournissant quatre branches (fig. 119, p. 421) : le nerf musculo-cutané externe, le nerf musculo-cutané interne, le nerf du quadriceps et le nerf saphène interne. Rappelons que, avant sa division en branches terminales, le crural a abandonné, dans le bassin, quelques branches collatérales pour les deux muscles psoas et iliaque.

α) Le *nerf musculo-cutané externe* se porte en bas et en dehors entre le psoas-iliaque et le couturier. Il fournit deux sortes de rameaux, des rameaux musculaires et des rameaux cutanés. — Les *rameaux musculaires*, destinés

au muscle couturier, se perdent à la face profonde du muscle. — Les *rameaux cutanés* sont au nombre de trois : 1° le *perforant supérieur,* qui perfore le bord interne du couturier (dans le tiers supérieur de la cuisse), arrive dans le tissu cellulaire sous-cutané et se distribue, par de nombreux filets, à la peau de la région antérieure de la cuisse, jusqu'au genou ; 2° le *perforant moyen,* qui perfore de même le couturier à sa partie moyenne, puis se porte en bas et un peu en dedans, pour se distribuer à la peau de la partie antéro-interne de la cuisse, également jusqu'au genou ; 3° le *rameau accessoire du saphène interne* qui, peu après son origine, se partage en deux filets, l'un qui s'accole à l'artère fémorale (*filet satellite de l'artère fémorale*), l'autre qui s'accole à la veine saphène interne (*filet satellite de la saphène interne*) ; tous les deux, un peu au-dessus du genou, s'anastomosent avec le saphène interne.

β) Le *nerf musculo-cutané interne* se porte en dedans et se partage en de nombreux rameaux, les uns *musculaires* pour les deux muscles pectiné et moyen adducteur, les autres *cutanés* pour la peau de la partie interne et supérieure de la cuisse.

γ) Le *nerf du quatriceps* se porte en bas et se divise en quatre rameaux pour chacune des quatre portions du quadriceps crural. Ces quatre rameaux, *nerf du droit antérieur, nerf du vaste interne, nerf du vaste externe* et *nerf du crural,* très variables dans leur origine, se détachent du crural tantôt isolément, tantôt par un ou plusieurs troncs communs.

δ) Le *nerf saphène interne* se porte, dès son origine en bas et en dedans, s'engage dans la gaine des vaisseaux fémoraux et chemine alors sur la face antérieure de l'artère fémorale, jusqu'à l'anneau du troisième adducteur. Là, il s'échappe de la gaine vasculaire, chemine au-dessous du muscle couturier et, arrivé au niveau du condyle interne, il se divise en deux rameaux terminaux, le rameau rotulien et le rameau jambier. — Le *rameau rotulien,* situé tout d'abord au-dessous du couturier, perfore ce muscle en constituant le *rameau perforant inférieur.* Puis, arrivé à la peau, il se dirige obliquement en bas, en avant et en dehors, contourne la partie inférieure de la rotule et, finalement, s'épanouit en de nombreux filets divergents qui se distribuent à la peau de la région rotulienne. — Le *rameau jambier,* continuant la direction du saphène interne, traverse l'aponévrose pour gagner le tissu cellulaire sous-cutané et s'accole, à partir de ce moment, à la veine saphène interne, avec laquelle il descend verticalement jusqu'à la partie interne du cou-de-pied. Dans son trajet, le rameau jambier abandonne de nombreuses collatérales, qui se distribuent à la peau de la moitié interne de la jambe. Il se termine au niveau du cou-de-pied, en fournissant quelques

filets articulaires pour l'articulation tibio-tarsienne et des *filets cutanés* qui se ramifient, le long du bord interne du pied, jusqu'à la partie moyenne du premier métatarsien.

En résumé, le nerf crural, le plus long de tous les nerfs rachidiens, s'étend depuis la deuxième lombaire jusqu'au voisinage du gros orteil. Nerf mixte, comme la plupart des nerfs des membres, il fournit des rameaux musculaires et des rameaux cutanés. — Les *rameaux musculaires* se rendent aux muscles psoas-iliaque, pectiné, moyen adducteur, grand droit antérieur de la cuisse, vaste interne, vaste externe et crural. — Les *rameaux cutanés* président à la sensibilité de la peau : 1° de la partie antérieure et interne de la cuisse ; 2° de la partie antérieure et interne de l'articulation du genou ; 3° de la moitié interne de la jambe et du bord interne du pied jusqu'à la partie moyenne du premier métatarsien.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

La physiologie et la pathologie des *racines rachidiennes* faisant l'objet d'un chapitre à part (voy. p 268 et pl. XII), nous ne nous occuperons ici que des paralysies des *branches collatérales* et *terminales* du plexus lombaire. Nous dirons quelques mots, en terminant, des *névralgies de l'obturateur et du crural.*

A) PARALYSIES DES BRANCHES COLLATERALES

Les quatre branches collatérales que les anatomistes décrivent au plexus lombaire ont fort peu d'intérêt pour les cliniciens.

1° Nerfs abdomino-génitaux. — Le grand et le petit abdomino-génital, issus tous les deux de la deuxième paire lombaire, présentent dans leur distribution d'étroites analogies avec les nerfs intercostaux.

a) Leurs *filets moteurs* se rendent dans les muscles des régions latérales et antérieures du ventre : carré des lombes, grand oblique, petit oblique, transverse, grand droit de l'abdomen ; mais tous ces muscles reçoivent aussi des filets provenant des derniers nerfs intercostaux. Aussi ne sont-ils jamais complètement paralysés par la perte de conductibilité des grands et petits abdomino génitaux.

b) Leurs *filets sensitifs* se distribuent : 1° à la peau de la partie supéro-externe de la fesse ; 2° à celle de la portion inférieure de l'abdomen ; 3° à

la partie supéro-interne de la cuisse ; 4° à la peau du scrotum chez l'homme et des grandes lèvres chez la femme. Mais leurs terminaisons s'enchevêtrent avec celles d'autres nerfs sensitifs de ces régions, de telle sorte que leur section ne donne lieu qu'à des hypoesthésies limitées, à contours mal déterminés.

2° Nerf fémoro-cutané. — Le nerf fémoro-cutané innerve partiellement le tenseur du fascia-lata, qui reçoit aussi quelques filets du nerf fessier supérieur, branche collatérale du plexus sacré, et une longue bande de peau de la région antérieure de la cuisse, jusqu'au genou. C'est dans son domaine que se manifestent les troubles de sensibilité qu'on a décrits sous le nom de *méralgie paresthésique*.

3° Nerf génito-crural. — Le nerf génito-crural donne quelques filets moteurs au transverse, au petit oblique et au crémaster, et des filets sensitifs à la peau du scrotum chez l'homme et de la grande lèvre chez la femme. Ses lésions ne donnent lieu qu'à des symptômes sans importance.

B) PARALYSIES DES BRANCHES TERMINALES

Les deux BRANCHES TERMINALES du plexus lombaire sont le nerf crural, et le nerf obturateur. Ils proviennent tous les deux des trois racines inférieures du plexus, L^2 L^3 et L^4.

1° Paralysies du nerf obturateur. — L'obturateur innerve les trois adducteurs de la cuisse, et le droit interne ; mais le moyen et le court adducteur reçoivent aussi des rameaux du crural. Or, ces muscles ont pour fonction principale de porter la cuisse en dedans ; accessoirement, ils sont aussi fléchisseurs et rotateurs de la cuisse en dehors, sauf le faisceau interne du grand adducteur qui est rotateur en dedans.

Leur paralysie gêne un peu la marche, mais pas autant que ne tendrait à le faire supposer leur volume, parce que la pesanteur empêche la cuisse de se porter exagérément en abduction.

Les filets sensitifs de l'obturateur se distribuent, après s'être anastomosés avec le saphène interne, à la peau de la face interne du genou et de la jambe. Ils prennent donc une part à la sensibilité de ces régions.

2° Paralysies du nerf crural. — Le nerf crural est de beaucoup le nerf le plus important du plexus lombaire.

Par les muscles qu'il innerve (psoas-iliaque, pectiné, couturier et quadri-

ceps crural,) il commande tous les mouvements d'extension de la cuisse sur le bassin, une partie de ceux de flexion du bassin sur la cuisse, et tous ceux d'extension de la jambe sur la cuisse. Par ses filets sensitifs, il préside à la sensibilité des régions antéro-interne de la cuisse, interne de la jambe, et interne de la face dorsale du pied jusqu'au voisinage du gros orteil.

Les symptômes de ses paralysies varient suivant la hauteur des lésions qui leur donnent naissance. Il en faut distinguer trois espèces : 1° une *paralysie tronculaire haute*, dans laquelle le nerf est interrompu dans le bassin au-dessus du point d'émergence des rameaux destinés au psoas-iliaque ; 2° une *paralysie tronculaire basse*, dans laquelle il a été lésé au niveau de l'arcade fémorale avant sa division en quatre branches terminales ; 3° des *paralysies parcellaires*, où l'une ou l'autre de ces branches ayant été offensée isolément, les phénomènes morbides sont limités à l'aire de la distribution motrice et sensitive de la branche lésée.

Fig. 119.
Silhouette de la distribution motrice du nerf crural.

xx, arcade crurale. — A, tronc du crural, portion pelvienne, d'où naissent seulement quelques rameaux destinés au muscle psoas-iliaque (1 et 1'). — B, nerf musculo-cutané externe, d'où partent quelques rameaux moteurs (2) pour le muscle couturier. — C, nerf musculo-cutané interne fournissant : 3, un rameau au pectiné ; 4, un rameau au moyen adducteur. — D, nerf du quadriceps donnant des rameaux aux quatre portions du quadriceps : 5, nerf du vaste externe ; 6, nerf du vaste interne ; 7, nerf du droit antérieur ; 8, nerf du muscle crural.

a) *Paralysie tronculaire haute du crural.* — Elle compromet de la façon la plus grave le fonctionnement de membre inférieur sur lequel elle siège. Etendu sur un lit, le malade ne peut imprimer, à sa cuisse ni à sa jambe, aucun mouvement d'extension. Assis les jambes pendantes, il est incapable de porter celle du côté malade en position horizontale. Debout, il ne peut pas exécuter les gestes de « marquer le pas sur place ou de donner un coup de pied. La marche sans béquille lui est interdite.

Le réflexe rotulien est aboli, l'achilléen conservé.

La sensibilité objective est très diminuée dans toutes les régions où elle dépend du crural, c'est-à-dire à la face antéro-interne de la cuisse et à la partie interne de la jambe et du pied.

Il n'y a généralement pas de troubles subjectifs accentués ; pas de douleurs lancinantes ; pas de causalgie.

Les troubles vaso-moteurs sont fugaces ou très peu marqués.

On n'observe d'autres troubles trophiques que ceux dépendant de l'atrophie dégénérative des muscles paralysés.

La paralysie tronculaire haute du crural constitue, même lorsqu'elle est unilatérale, une infirmité des plus sérieuses. On peut bien en atténuer les désagréments à l'aide d'appareils orthopédiques ; mais quelqu'ingénieux qu'ils soient, ils sont toujours pesants, compliqués, coûteux, fragiles et ne remplacent que d'une façon très imparfaite les muscles dont la contractilité volontaire est abolie.

b) *Paralysie tronculaire basse.* — Dans cette variété le psoas-iliaque étant conservé intact, le malade peut fléchir la cuisse sur le bassin, et le bassin sur les cuisses. Mais la paralysie des extenseurs de la jambe sur la cuisse détermine une impotence fonctionnelle sérieuse.

Si le malade est assis sur une table ou sur un siège un peu élevé, la jambe pendante, il ne peut pas la porter vers l'horizontale.

S'il est couché et qu'il veuille relever le membre inférieur, ses muscles iliaques soulèvent bien sa cuisse vers le bassin, mais son quadriceps crural inerte ne lui permet pas de détacher le talon du plan du lit.

Dans la station verticale, l'équilibre statique du corps peut être maintenu, tant que le centre de gravité du tronc passe un peu en avant de l'axe de l'articulation des genoux. Pour cela, il faut que ceux-ci soient en extension forcée. Si le tronc s'incline un peu en arrière, il faudrait pour maintenir l'équilibre que les extenseurs de la jambe sur la cuisse se contractassent énergiquement. Or, ils font défaut chez le paralysé du crural ; aussi les malades de ce genre ne peuvent-ils se maintenir en équilibre lorsque leur corps est incliné en arrière, ou lorsqu'ils veulent s'accroupir.

Dans la marche, l'équilibre est très instable. Le sujet peut bien, lorsque le poids du corps est supporté par le membre inférieur du côté sain, porter en avant la jambe du côté où le quadriceps est paralysé, en faisant exécuter à son bassin un mouvement d'élévation et de projection qui, la pesanteur aidant, entraîne le membre correspondant au-devant de l'autre. Mais à ce moment le poids du corps devra être reporté sur le membre malade, et pour le maintenir rigide, il faut absolument que les extenseurs de la jambe sur la cuisse se contractent avec une certaine énergie. S'ils sont paralysés, le genou ploie et la chute est imminente.

Cette action des extenseurs est encore plus nécessaire dans la marche sur un plan ascendant. Elle est indispensable dans l'acte de monter des escaliers ou des échelles. Aussi, ces actes sont-ils absolument interdits aux paralysés du crural.

En revanche, ils peuvent exécuter tous les mouvements commandés : par

le grand sciatique (mouvements d'extension et de flexion du pied, mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse) ; par le petit sciatique (mouvement d'abduction de la cuisse ; par les fessiers et les pelvi-trochantériens ; (mouvements d'adduction et de rotation en dehors et en dedans par les adducteurs et les pyramidaux.)

Les troubles sensitifs, réflexes, vaso-moteurs et trophiques, sont les mêmes que dans la variété précédente.

c) *Paralysies parcellaires des branches terminales du crural.* — Il va de soi que chacune des branches ou chacun des rameaux du crural peut être atteint isolément de lésions traumatiques ou spontanées et que ces lésions donneront lieu à des paralysies motrices ou sensitives, parcellaires, dont la répartition sera étroitement subordonnée à la spécialité physiologique des rameaux intéressés, et au siège plus ou moins élevé du point où ils auront été offensés.

C) NÉVRALGIES DES NERFS OBTURATEUR ET CRURAL

Les névralgies de l'obturateur et du crural sont rares.

Celles de l'*obturateur* donnent lieu à des douleurs paroxystiques partant de la région supéro-interne de la cuisse et s'irradiant le long de la partie interne de la jambe jusqu'au talon. Elles sont parfois provoquées par des hernies obturatrices méconnues et peuvent alors dans quelques cas mettre sur la voie du diagnostic de ces hernies.

Les névralgies du *crural* sont tout à fait exceptionnelles. Valleix n'en a vu que deux exemples dans lesquels les points douloureux siégeaient à l'aine, au condyle interne du fémur et à la malléole interne.

ARTICLE VII

PLEXUS SACRÉ

[*Planche XXV*].

On donne le nom de plexus sacré à l'entrelacement nerveux que forment, avant leur distribution périphérique, les branches antérieures de la dernière paire lombaire, et des quatre premières paires sacrées. Situé immédiatement au-dessous du plexus lombaire, réuni à lui par une branche volumineuse, le nerf lombosacré, le plexus sacré est pour ainsi dire la continuation de ce dernier. Comme lui, du reste, il se distribue au bassin et au membre inférieur.

Aussi certains auteurs ont-ils cru devoir réunir les deux plexus en un seul, le *plexus lombo-sacré* (1).

§ 1. — ANATOMIE

Le plexus sacré est profondément placé à la partie postérieure de l'excavation pelvienne. Il répond, en arrière, au muscle pyramidal du bassin et, sur un plan plus profond, à la face antérieure du sacrum. En avant, il est recouvert par l'aponévrose pelvienne supérieure, qui le sépare des viscères contenues dans l'excavation. En dedans, il est en rapport avec le rectum, qui le recouvre plus ou moins, et avec le sympathique sacré, qui descend le long de son côté interne. En dehors, enfin, il répond au bord postérieur du muscle releveur de l'anus et aux vaisseaux hypogastriques.

1° Mode de constitution du plexus. — Pour constituer le plexus, les cinq branches précitées se comportent comme suit :

α) La *branche antérieure du cinquième nerf lombaire*, grossie de l'anastomose qui lui envoie la branche du quatrième, se porte obliquement en bas et un peu en dehors vers la grande échancrure sciatique, c'est le *nerf lombo-sacré ;*

β) La *branche antérieure du premier nerf sacré* se porte également en bas et en dehors, en longeant le bord supérieur du muscle pyramidal et se fusionne, au niveau de la grande échancrure sciatique, avec le nerf lombo-sacré ;

γ) La *branche antérieure du deuxième nerf sacré* se fusionne de même, toujours au niveau de la grande échancrure sciatique, avec les deux branches précédentes ;

δ) La *branche antérieure du troisième nerf sacré,* à peu près transversale, chemine le long du bord inférieur du muscle pyramidal et s'unit à son tour avec les branches qui sont placées au-dessus d'elle ;

ε) La *branche antérieure du quatrième nerf sacré*, enfin, se partage, au sortir du trou sacré antérieur, en deux rameaux : 1° un *rameau ascendant,* qui s'unit à angle aigu avec le troisième nerf sacré : 2° un *rameau descendant,* qui se porte vers le cinquième pour passer dans le plexus sacro-coccygien.

Le plexus sacré, on le voit, est infiniment moins complexe que les précédents. C'est un ensemble fort simple de cinq branches progressivement décroissantes, qui convergent vers un même point et s'y fusionnent.

(1) Outre les planches XXIV et XXV consacrées au plexus lombaire et au plexus sacré, voyez les trois planches XXVI, XXVII et XXVIII, où sont représentées : dans la première, les *Nerfs du membre inférieur* ; dans la seconde, les *Territoires sensitifs du membre inférieur ;* dans la troisième, l'*Innervation du pied.*

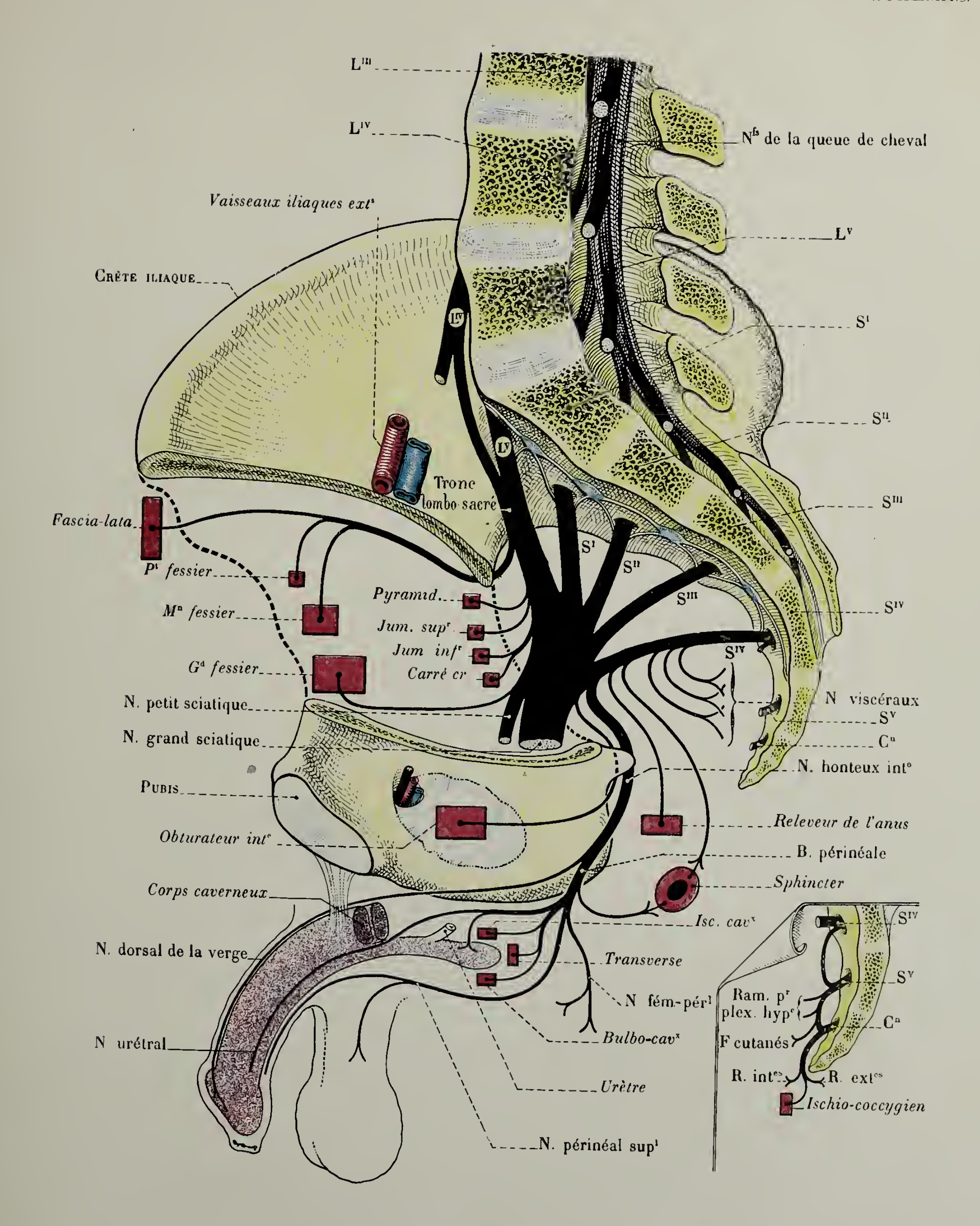


PLANCHE XXV

PLEXUS SACRE ET COCCIGIEN

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

2° Forme. — Ainsi constitué, il affecte la forme d'un vaste triangle, dont la *base* correspond à la ligne verticale qui unit le dernier trou de conjugaison de la colonne lombaire au quatrième trou sacré antérieur, et dont le *sommet* se trouve placé en avant de la grande échancrure sciatique.

3° Anastomoses. — Le plexus sacré est relié :

α) Au *plexus lombaire*, par la grosse branche qui, du quatrième nerf lombaire, descend vers le cinquième pour former le tronc lombo-sacré ;

β) Au *plexus sacro-coccygien*, par le rameau descendant de la branche antérieure du quatrième nerf sacré.

γ) Au *grand sympathique*, par de nombreux filets qui, des branches constitutives du plexus, se rendent aux ganglions sacrés. Nous les retrouverons à propos du grand sympathique.

4° Distribution. — Le plexus sacré fournit : 1° de nombreuses *branches collatérales* ; 2° une seule *branche terminale*, qui est le nerf *grand sciatique*.

A) BRANCHES COLLATÉRALES

Les branches collatérales du plexus sacré, au nombre de dix, se divisent, d'après leur origine sur le plexus, en *branches antérieures* et *branches postérieures :*

1° Branches antérieures. — Elles sont au nombre de cinq : le *nerf de l'obturateur interne*, le *nerf anal ou hémorrhoïdal*, le *nerf du releveur de l'anus*, le *nerf honteux interne*, les *nerfs viscéraux*.

a) *Nerf de l'obturateur interne.* — Il naît sur la face antérieure du plexus. Il sort du bassin par la grande échancrure sciatique, contourne l'épine sciatique, rentre de nouveau dans le bassin par la petite échancrure sciatique, remonte vers le muscle obturateur interne et se perd, par de nombreux rameaux, sur la face interne de ce muscle.

b) *Nerf anal ou hémorrhoïdal.* — Ce nerf se détache du bord inférieur du plexus. Comme le précédent, il sort du bassin par la grande échancrure sciatique, contourne l'épine sciatique et se dirige ensuite vers l'anus, pour se terminer dans le sphincter anal *(filets moteurs)* et dans la peau qui recouvre ce muscle (*filets sensitifs*).

c) *Nerf du releveur.* — Rameau long et grêle, souvent double, qui se détache de la partie antérieure du plexus sacré et se perd, par trois ou quatre filets, sur la face interne du muscle releveur de l'anus.

d) *Nerf honteux interne.* — Le nerf honteux interne, la plus volumineuse des branches antérieures du plexus sacré, naît du bord inférieur du plexus tout près de son sommet. Il sort du bassin par la grande échancrure sciatique, contourne l'épine sciatique et, rentrant de nouveau dans le bassin par la petite échancrure sciatique située au-dessous, il vient se placer sur la face interne de la tubérosité de l'ischion. Là, il se divise en deux branches terminales, l'une *inférieure,* l'autre *supérieure :*

α) La *branche inférieure* ou *périnéale* se dirige vers la portion postérieure du périnée. Après avoir fourni quelques filets à la portion antérieure du sphincter anal et un rameau à la peau du pli fémoro-périnéal, il se partage en deux rameaux, l'*un superficiel,* l'*autre profond.* — Le *rameau superficiel,* exclusivement sensitif, fournit d'abord quelques ramuscules à la peau de la partie antérieure du périnée. Puis, il s'épanouit en de nombreux filets, qui se distribuent à la peau du scrotum et de la face inférieure de la verge. — Le *rameau profond,* à la fois sensitif et moteur, vient se placer dans le triangle ischio-bulbaire. Il fournit : 1° des *filets moteurs* aux trois muscles transverse du périnée, ischio-caverneux et bulbo-caverneux ; 2° des *filets sensitifs* au bulbe et à la portion spongieuse de l'urèthre (*c'est le nerf bulbo-uréthral*).

β) La *branche supérieure* ou *pénienne,* encore appelée *nerf dorsal de la verge,* continue le trajet du nerf honteux interne. Longeant le côté interne des branches ischio-pubiennes, il arrive au-dessous du pubis, perfore là le ligament sous-pubien et vient se placer alors à la face dorsale de la verge qu'il parcourt d'arrière en avant, jusqu'au gland. Exclusivement sensitif et vaso-moteur, il se distribue : 1° aux corps caverneux ; 2° à la peau qui les recouvre ; 3° au gland, à la fois au tissu spongieux et à la muqueuse qui l'enveloppe.

Chez la femme, le nerf honteux interne, beaucoup moins développé que chez l'homme, se divise également en deux branches : l'une *inférieure* ou *périnéale* pour les trois muscles transverse, ischio-clitoridien et constricteur du vagin, pour le canal de l'urèthre, le bulbe du vagin et la peau des grandes lèvres ; l'autre *supérieure* ou *clitoridienne* pour les corps caverneux du clitoris.

e) *Nerfs viscéraux.* — Ces nerfs, fort variables en nombre, mais toujours fort nombreux et fort grêles, naissent principalement du troisième nerf sacré et de la branche ascendante du quatrième. Ils se portent en avant sur les parties latérales du rectum et du bas-fond de la vessie et se réunissent avec de nombreux rameaux issus du sympathique, pour constituer le plexus hypogastrique, que nous retrouverons plus loin à propos du grand sympathique.

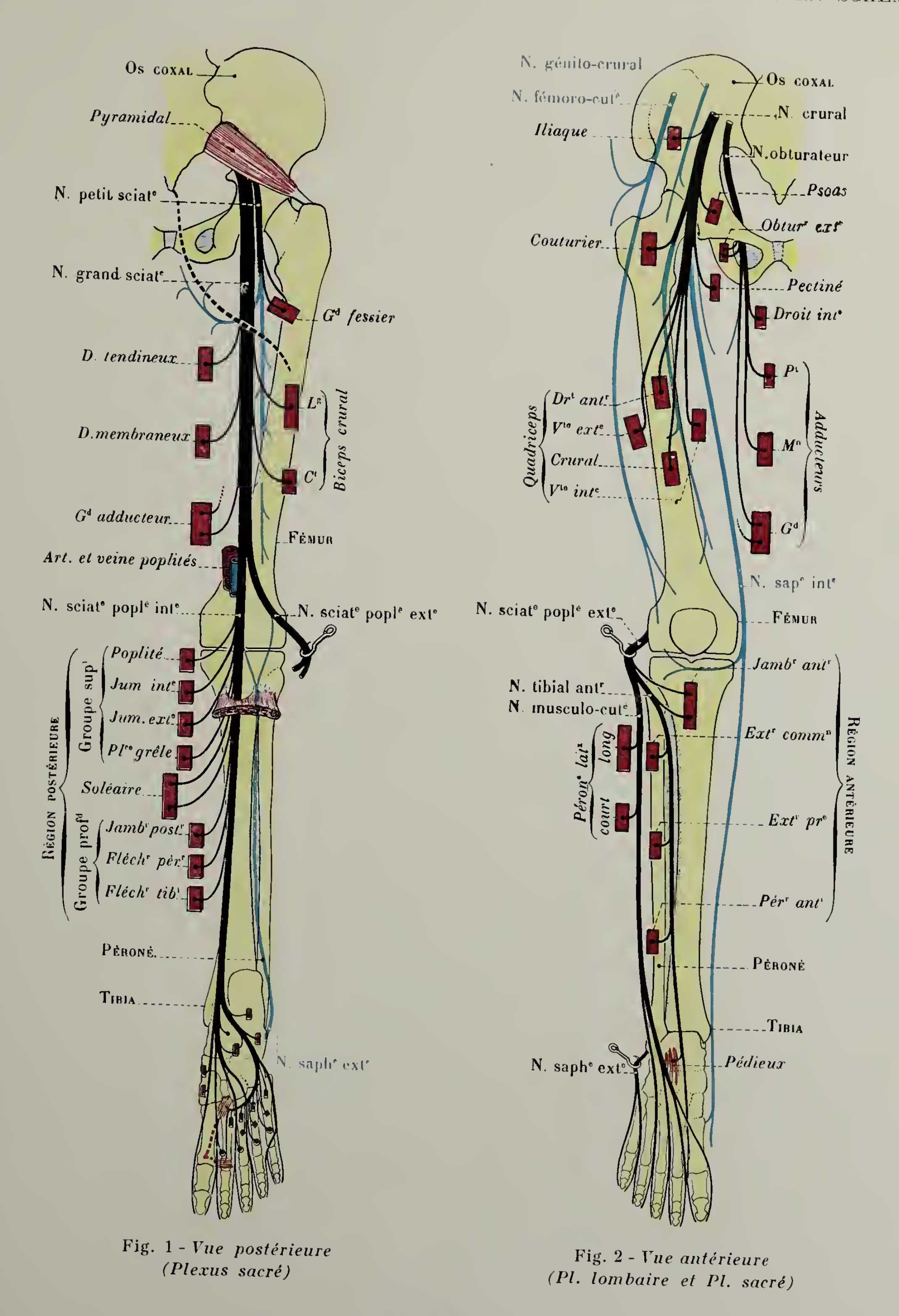


Fig. 1 - *Vue postérieure* *(Plexus sacré)*

Fig. 2 - *Vue antérieure* *(Pl. lombaire et Pl. sacré)*

PLANCHE XXVI

NERFS DU MEMBRE INFERIEUR

S. DUPRET del.

G. DOIN éditeur.

2° **Branches postérieures.** — Les branches collatérales postérieures du plexus sacré sont également au nombre de cinq, savoir : le *nerf fessier supérieur*, le *nerf du pyramidal*, le *nerf du jumeau supérieur*, le *nerf du jumeau inférieur et du carré crural*, le *nerf fessier inférieur* ou *petit sciatique*.

a) *Nerf fessier supérieur*. — Le nerf fessier supérieur naît du bord supérieur du plexus. Se portant de là en dehors, il sort du bassin entre le pyramidal et la partie la plus élevée de la grande échancrure sciatique et arrive ainsi à la région fessière. Il se distribue au moyen fessier, au petit fessier et au tenseur du fascia lata.

b) *Nerf du pyramidal*. — Rameau très court, qui se détache de la face postérieure du plexus sacré en regard du troisième nerf sacré. Il se perd sur la face antérieure du muscle pyramidal du bassin.

c) *Nerf du jumeau supérieur*. — Simple ramuscule, qui se détache de la partie postérieure du plexus tout près de son sommet et se perd, presque aussitôt, à la face profonde du muscle jumeau supérieur.

d) *Nerf du jumeau inférieur et du carré crural*. — Il naît à côté du précédent. Il sort du bassin par la partie inférieure de la grande échancrure sciatique et descend verticalement en avant du jumeau inférieur et du carré crural. Il se distribue à ces deux muscles.

e) *Nerf petit sciatique*. — Le nerf petit sciatique ou *fessier inférieur*, nerf mixte, naît de la partie postérieure et inférieure du plexus sacré. Il sort du bassin par la grande échancrure sciatique, au-dessous du bord inférieur du pyramidal, et arrive ainsi à la région fessière, avec le nerf grand sciatique sur la face postérieure duquel il est situé. De là, il s'infléchit en bas et descend verticalement jusqu'au creux poplité, où il se termine. A la fesse, il est situé au-dessous du grand fessier. A la cuisse, il chemine immédiatement au-dessous de l'aponévrose, séparé là du grand sciatique par les muscles postérieurs de la cuisse.

Comme *nerf moteur*, le petit sciatique, innerve le grand fessier, par de très nombreux rameaux qu'il envoie à la face profonde de ce muscle.

Comme *nerf sensitif*, le petit sciatique fournit : 1° des *rameaux fessiers*, à la peau de la partie inférieure de la fesse ; 2° un *rameau périnéal* qui, se portant en dedans et en avant vers le pli fémoro-périnéal, abandonne des filets au périnée, à la partie interne et supérieure de la cuisse et au scrotum (à la grande lèvre chez la femme) ; 3° des *rameaux fémoraux*, les uns internes, les autres externes, qui, perforant l'aponévrose pour devenir superficiel, se distribuent à la peau de la région postérieure de la cuisse ; 4° des *rameaux jambiers*, qui représentent les rameaux terminaux du petit sciati-

que et qui se distribuent à la peau de la partie postérieure et supérieure de la jambe.

B) BRANCHE TERMINALE : LE NERF GRAND SCIATIQUE

Le plexus sacré ne fournit qu'une seule branche terminale, qui est le *nerf grand sciatique.* Ce nerf suit, à la face postérieure de la cuisse, un trajet vertical : il conserve sont individualité et son nom jusqu'au sommet du losange poplité. Là, il se partage en deux branches légèrement divergentes, que l'on désigne, l'interne sous le nom de *sciatique poplité interne,* l'externe sous celui de *sciatique poplité externe.*

Ces deux nerfs, à la fois sensitifs et moteurs comme le tronc dont ils émanent, descendent jusqu'au pied et vont même jusqu'aux orteils (fig. 120, p. 437). Toutefois, le sciatique poplité interne, au cours de son trajet change de nom : au-dessous de l'anneau du soléaire, il devient le *nerf tibial postérieur.*

Nous étudierons successivement, dans le présent paragraphe : 1° le nerf *grand sciatique proprement dit ;* 2° le nerf *sciatique poplité externe ;* 3° le nerf *sciatique poplité interne,* auquel nous rattacherons le nerf tibial postérieur qui n'en est que la continuation.

1° — *Tronc du grand sciatique*

Immédiatement après son origine au niveau du bord inférieur du muscle pyramidal, le nerf grand sciatique sort du bassin par la partie inférieure de la grande échancrure sciatique, et pénètre ainsi dans la région fessière. S'infléchissant alors de haut en bas, il descend verticalement dans une gouttière profonde que lui forment l'ischion en dedans et le grand trochanter en dehors : il est recouvert là par le grand fessier. Au sortir de cette gouttière ischio-trochantérienne, il s'engage au-dessous de la longue portion du biceps et chemine ensuite le long de la face postérieure de la cuisse jusqu'au sommet du creux poplité, où il se termine en se bifurquant. Envisagé au point de vue de sa distribution (fig. 120, p. 437), le grand sciatique fournit : 1° des *branches collatérales ;* 2° des *branches terminales.*

1° Branches collatérales. — Les rameaux que le grand sciatique abandonne au cours de son trajet se distinguent en *rameaux musculaires* et *rameaux articulaires :*

a) *Rameaux musculaires.* — Les rameaux musculaires, destinés aux mus-

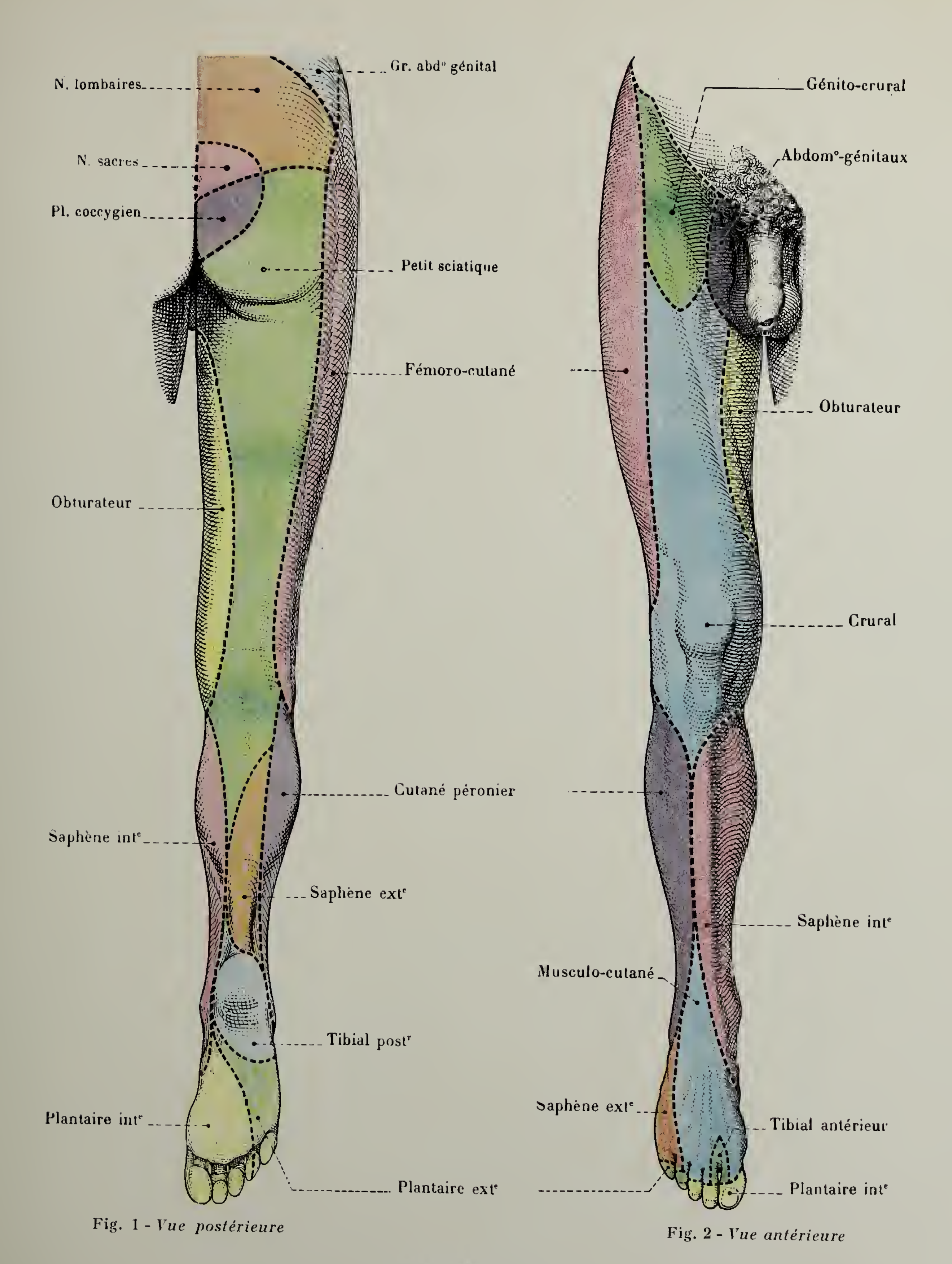


Fig. 1 - *Vue postérieure*

Fig. 2 - *Vue antérieure*

PLANCHE XXVII

TERRITOIRES SENSITIFS DU MEMBRE INFERIEUR

S. DUPRET del.

G. DOIN éditeur.

cles de la région postérieure de la cuisse, se détachent de la partie supérieure du tronc nerveux, tantôt isolément, tantôt par des troncs communs. Ce sont :

1° Le *nerf de la longue portion du biceps*, qui se porte en dehors et se perd, par des filets multiples, à la face profonde du chef ischiatique du biceps ;

2° Le *nerf de la courte portion du biceps*, qui se porte également en dehors et pénètre, à son tiers supérieur, la portion fémorale de ce même muscle ;

3° Le *nerf du demi-tendineux*, filet très long, qui se perd à la face profonde du demi-tendineux ;

4° Le *nerf du demi-membraneux*, qui se distribue, de même, à la face profonde du demi-membraneux ;

5° Le *nerf du grand adducteur*, qui se porte obliquement en bas et en dedans, et se perd dans la moitié inférieure du grand adducteur. Rappelons, en passant, que ce muscle reçoit ses rameaux principaux du nerf obturateur, branche plexus lombaire.

b) *Rameaux articulaires.* — Au nombre de deux, ils se divisent en supérieur et inférieur. — Le *rameau supérieur*, naît de la partie supérieure du tronc nerveux et va à l'articulation de la branche. — Le *rameau inférieur* se détache, soit du sciatique, soit du nerf de la courte portion du biceps. Il vient se perdre sur la face externe de l'articulation du genou.

2° Branches terminales. — En atteignant le creux poplité, quelquefois plus haut (jusque dans le bassin), rarement plus bas, le grand sciatique se partage en deux grosses branches terminales : 1° l'une qui continue la direction du tronc nerveux, c'est la *sciatique poplité interne* ; 2° l'autre qui se porte obliquement en bas et en dehors, c'est la *sciatique poplité externe.*

2° — *Sciatique poplité externe*

Branche de bifurcation externe du grand sciatique, le sciatique poplité externe prend naissance au niveau de l'angle supérieur du creux poplité. De là, il se porte obliquement en bas et en dehors, en longeant le tendon du biceps, arrive à la tête du péroné et, là, se termine en se bifurquant. Comme le grand sciatique, dont il émane, il donne (fig 120, p. 437) : 1° des *branches collatérales* ; 2° des *branches terminales.*

1° Branches collatérales. — Le sciatique poplité externe, au cours de son trajet, abandonne cinq collatérales, savoir :

1° Un *rameau articulaire*, qui se perd sur le côté postéro-externe de l'articulation du genou ;

2° Le *nerf accessoire du saphène externe*, rameau exclusivement sensitif, qui se porte obliquement en dedans et rejoint un rameau analogue issu du sciatique poplité interne, pour former avec lui le saphène externe.

3° Le *nerf cutané péronier*, également sensitif, qui se détache du sciatique poplité externe au niveau du condyle externe du fémur, perfore l'aponévrose, devient superficiel et se ramifie alors dans la peau qui recouvre la face externe de la jambe.

4° Des *rameaux musculaires*, qui se détachent au voisinage de la tête du péroné et viennent se perdre dans le muscle jambier antérieur.

2° **Branches terminales**. — Sur la partie externe du col du péroné, le sciatique poplité externe se bifurque en deux branches terminales : l'une externe, formant le *nerf musculo-cutané* ; l'autre interne, constituant le *nerf tibial antérieur*.

1° Nerf musculo-cutané. — Le nerf musculo-cutané, nerf mixte comme son nom l'indique, se porte verticalement en bas, le long de la face externe du péroné, cheminant tout d'abord dans l'épaisseur du long péronier latéral, puis entre ce muscle et le court péronier latéral, finalement entre le court péronier latéral et l'extenseur commun des orteils. Vers la partie moyenne de la jambe, il perfore l'aponévrose, devient superficiel et se partage en deux branches terminales :

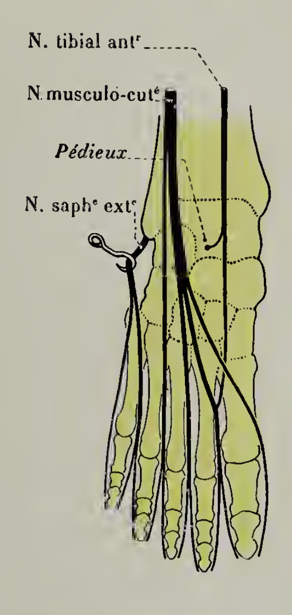
a) *Branches collatérales.* — Au cours de son trajet, le musculo-cutané fournit des rameaux au *long péronier latéral* et au *court péronier latéral.*

b) *Branches terminales.* — Au nombre de deux, elles se distinguent en *externe* et *interne.* Ces deux branches, exclusivement sensitives, se portent en bas sur la face dorsale du pied et, à la suite de divisions successives, forment les *sept premiers* collatéraux dorsaux des orteils, quelquefois les *neuf premiers.* Ajoutons que, avant de fournir les collatéraux des orteils, les branches terminales du nerf musculo-cutané abandonnent un grand nombre de filets cutanés à la partie antérieure et inférieure de la jambe et à la région dorsale du pied.

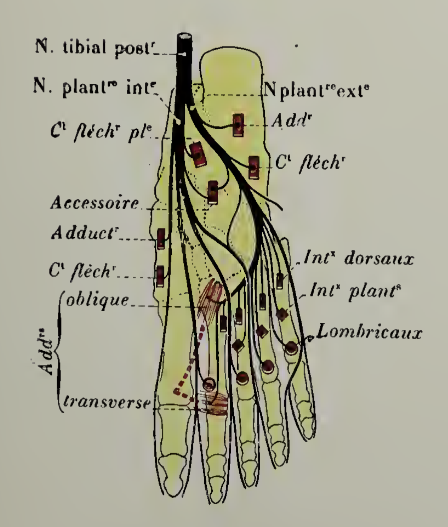
2° Nerf tibial antérieur. — Le nerf tibial antérieur, nerf mixte comme le précédent, mais presque exclusivement moteur, se porte obliquement dans la région antérieure de la jambe et, là, s'infléchit en bas pour suivre un trajet vertical, tout d'abord entre l'extenseur commun des orteils et le jambier antérieur, plus bas entre ce dernier muscle et le long extenseur propre du gros orteils. Il se termine au cou-de-pied. Comme le précédent, il fournit des branches collatérales et des branches terminales :

A) NERFS MOTEURS ET SENSITIFS DU PIED

a) *Face dorsale*

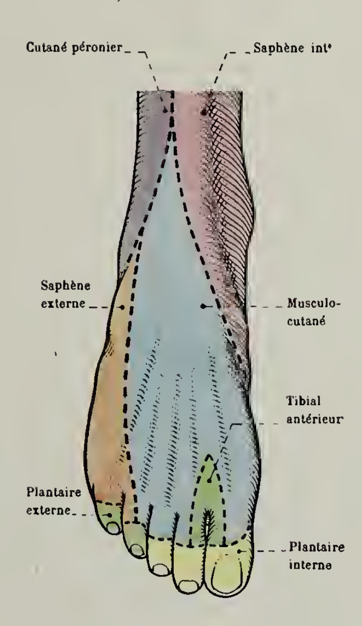


b) *Face plantaire*



B) TERRITOIRES SENSITIFS DU PIED

a) *Face dorsale*



b) *Face plantaire*

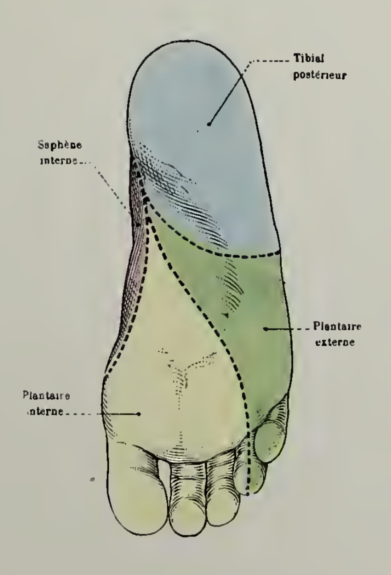


PLANCHE XXVIII

INNERVATION DU PIED

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

a) *Branches collatérales.* — Dans son trajet descendant à travers la région antérieure de la jambe, le tibial antérieur abandonne des rameaux aux muscles de la région, savoir : 1° au *jambier antérieur*, qui reçoit toujours des rameaux multiples ; 2° à *l'extenseur commun des orteils* ; 3° à *l'extenseur propre du gros orteil* ; 4° *au péronier antérieur*.

b) *Branches terminales.* — Arrivé au cou-de-pied, le tibial antérieur se divise en deux rameaux, l'un interne, l'autre externe. — Le *rameau externe*, nerf mixte, se porte au-dessous du pédieux et innerve ce muscle par des filets toujours multiples. Puis, il s'épuise en de fins ramuscules, qui vont aux articulations du tarse et du métatarse. — Le *rameau interne*, que l'on peut considérer comme la continuation du tibial antérieur, descend vers le premier espace interosseux, s'y anastomose avec le rameau correspondant du musculo-cutané et se termine, soit dans la peau du premier espace interosseux, soit en formant les deuxième et troisième collatéraux dorsaux.

3° — *Sciatique poplité interne*

Branche de bifurcation interne du grand sciatique, le sciatique poplité interne prend naissance au niveau de l'angle supérieur du creux poplité, où il semble continuer le tronc nerveux dont il émane. De là, il descend verticalement dans le creux poplité, jusqu'à son angle inférieur. Il s'engage alors au-dessous des jumeaux, traverse l'anneau du soléaire et, au sortir de l'anneau, change de nom : il devient le *tibial postérieur*. Sous ce nom nouveau, il descend à la face postérieure de la jambe, en longeant la face postérieure des fléchisseurs, et arrive à la gouttière interne du calcanéum, où il se termine en se bifurquant. Il donne, lui aussi (fig. 120), des *branches collatérales* et des *branches terminales* :

1° Branches collatérales. — Au cours de son trajet, le sciatique poplité interne, auquel nous rattacherons le tibial postérieur, fournit comme branches collatérales : 1° des *rameaux musculaires* ; 2° des *rameaux articulaires* ; 3° des *rameaux cutanés*.

a) *Rameaux musculaires.* — Ils sont destinés aux muscles de la région postérieure de la jambe. Nous pouvons les diviser en deux groupes, suivant qu'ils naissent au-dessus ou au-dessous de l'anneau du soléaire. — *Au-dessus de l'anneau* (naissant du sciatique poplité interne), nous avons : le *nerf du jumeau externe* et le *nerf du jumeau interne*, le *nerf du plantaire grêle*, le *nerf supérieur du soléaire*, le *nerf du poplité*, dont les noms seuls indiquent

le mode de distribution. — *Au-dessous de l'anneau* (naissant du tibial postérieur), nous avons : le *nerf inférieur du soléaire*, le *nerf du jambier postérieur*, le *nerf du fléchisseur commun des orteils*, le *nerf du fléchisseur propre du gros orteil.*

b) *Rameaux articulaires.* — Très grêles et très variables en nombre, ces rameaux se portent, les uns à la partie postérieure de l'articulation du genou, les autres à la partie externe de l'articulation du cou-de-pied.

c) *Rameaux cutanés.* — Ils sont au nombre de trois : le saphène externe, le nerf calcanéen interne, le nerf cutané plantaire.

α) Le *saphène externe* se détache du sciatique poplité interne à la partie moyenne du creux poplité. De là, il se porte verticalement en bas, gagne le sillon longitudinal que forment les deux jumeaux en s'adossant l'un à l'autre, parcourt ce sillon dans toute son étendue, vient se placer ensuite le long du bord externe du tendon d'Achille et, contournant le bord postérieur de la malléole externe, arrive sur le bord externe du pied, où il se termine. Chemin faisant le saphène externe abandonne plusieurs rameaux *jambiers, calcanéens, malléolaires externes*, lesquels se distribuent, comme l'indique leur nom, aux téguments qui recouvrent la partie externe de la jambe, la malléole péronière et la partie externe du talon : Sur le bord externe du pied, le saphène externe se termine en donnant, suivant les cas, le dernier ou les trois derniers collatéraux dorsaux des orteils.

β) Le *nerf calcanéen interne* se sépare du tibial postérieur un peu au-dessus de l'articulation du cou-de-pied et vient se distribuer à la peau de la face interne du talon.

γ) Le *nerf cutané plantaire*, homologue (au pied) du *nerf cutané palmaire* du médian (à la main), naît au même niveau que le précédent, souvent par un tronc commun. Il descend à la plante du pied et se ramifie dans la peau de la partie postérieure de cette région.

2° Branches terminales. — Parvenu dans la gouttière calcanéenne, le sciatique poplité interne se partage en deux branches terminales, le *plantaire interne* et le *plantaire externe* :

1° NERF PLANTAIRE INTERNE. — Le plantaire interne est, au pied, l'homologue du *médian* à la main. Il se porte en avant entre les muscles de la région plantaire interne et ceux de la région plantaire moyenne, occupant successivement le tarse et le métatarse. Il fournit des branches *collatérales* et des branches *terminales*.

a) *Branches collatérales.* — Au niveau du tarse, il abandonne : 1° des *rameaux cutanés*, qui se distribuent à la peau de la face inférieure du talon

et de la région plantaire interne ; 2° des *rameaux musculaires*, pour l'adducteur du gros orteil, le court fléchisseur plantaire et l'accessoire (portion interne seulement) du long fléchisseur commun des orteils.

b) *Branches terminales.* — Au niveau du métatarse, le plantaire interne se résout en quatre branches divergentes (*première, deuxième*, etc., en allant de dedans en dehors), lesquelles fournissent, comme le médian à la main, les septs premiers collatéraux plantaires. A noter que de la deuxième et de la troisième branche partent deux rameaux pour les deux premiers lombricaux (*nerfs des lombricaux*).

2° Nerf plantaire externe — Le plantaire interne est, au pied, l'homologue du *cubital* à la main. Il se porte obliquement en avant et en dehors, cheminant profondément entre le court fléchisseur plantaire et l'accessoire du long fléchisseur. Il arrive ainsi à l'extrémité postérieure du quatrième espace interosseux, où il se termine. Comme pour le nerf précédent, nous distinguerons ses branches en *collatérales* et *terminales* :

a) *Branches collatérales.* — Trois petits rameaux moteurs : l'un pour l'*accessoire du long fléchisseur* (partie externe seulement) ; les deux autres pour l'abducteur du petit orteil et pour le court fléchisseur du petit orteil.

b) *Branches terminales.* — A l'extrémité postérieure du quatrième espace interosseux, le plantaire externe (comme le cubital à la main) se partage en deux branches terminales, l'une superficielle, l'autre profonde.

α) La *branche superficielle*, après avoir jeté quelques rameaux sur la peau de la région plantaire externe, fournit les trois derniers collatéraux plantaires.

β) La *branche profonde*, changeant brusquement de direction, se porte obliquement en avant et en dedans, en décrivant sur les interosseux une longue courbe à concavité dirigée en arrière et en dedans. Elle se termine à la partie moyenne du premier espace interosseux. Au cours de son trajet, elle fournit : 1° des *rameaux articulaires*, très grêles, pour les articulations tarsiennes et métatarsiennes ; 2° des *rameaux musculaires*, pour les deux derniers lombricaux, pour l'abducteur oblique et l'abducteur transverse, pour tous les interosseux, soit plantaires, soit dorsaux.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

Pour se faire une idée juste de la part d'influence qui revient au plexus sacré, dans la physiologie et la pathologie neuro-musculaires des membres inférieures, il faut avoir présente à l'esprit celle qui appartient au plexus lombaire (p. 412).

Rappelons donc, que par ses branches collatérales ou terminales, celui-ci fournit la sensibilité aux téguments d'une bonne partie de la région fessière inférieure, des faces antérieure, externe et interne de la cuisse, de la face antéro-interne de la jambe, du bord interne et de la face dorsale du pied ; que, d'autre part, il innerve les muscles extenseurs et adducteurs de la cuisse sur le bassin et les muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse.

Il ne reste donc plus au plexus sacré qu'à assurer la sensibilité d'une partie de la région fessière, de la face postérieure de la cuisse, de la face externe de la jambe, de la plante du pied, et à fournir la motilité volontaire aux muscles fessiers, aux muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, aux muscles extenseurs et fléchisseurs du pied sur la jambe et aux muscles propres du pied affectés aux mouvements des orteils.

C'est beaucoup assurément, mais ce n'est pas autant que le supposent la plupart des cliniciens, qui ont presque tous une tendance très marquée à attribuer aux branches du plexus sacré, particulièrement au grand nerf sciatique, une influence à peu près exclusive sur la sensibilité et la motricité des membres inférieurs, alors qu'en réalité, par l'étendue de son domaine sensitif, et par l'importance fonctionnelle des muscles qu'il innerve, le nerf crural l'emporte notablement sur le sciatique.

Ceci dit, passons à la description : 1° des paralysies des *branches collatérales* du plexus sacré ; 2° des paralysies de sa *branche terminale* (*le nerf sciatique*). Nous terminerons cette étude physiopathologique du plexus sacré par la description de la *névralgie sciatique*.

A) PARALYSIES DES BRANCHES COLLATÉRALES DU PLEXUS SACRÉ

Des dix branches collatérales que fournit ce plexus, les seules qui aient quelque intérêt en physiopathologie sont le *nerf fessier supérieur*, le *nerf petit sciatique* et le *nerf honteux interne*.

1° Paralysies du nerf fessier supérieur. — Le nerf fessier supérieur se distribue aux muscles moyen fessier, petit fessier, et tenseur du fascia-lata. Il est très rarement lésé isolément. Aussi déduit-on théoriquement les effets, de sa paralysie de la fonction connue des muscles qu'il innerve. Le moyen et le petit fessier sont abducteurs de la cuisse et, accessoirement, rotateurs en dehors ou en dedans, selon que ce sont leurs fibres antérieures ou postérieures qui se contractent. Ils sont aussi stabilisateurs de la cuisse sur le bassin. C'est surtout à eux qu'est dû le mouvement de circumduction de la cuisse.

Leur paralysies compromet légèrement, au dire des auteurs, l'exécution régulière de ce mouvement, et s'accompagne dans la station verticale et dans la marche d'une attitude hanchée assez particulière.

Le tenseur du fascia-lata tend la portion externe de l'aponéosode fémorale, et par elle, il est extenseur de la jambe sur la cuisse ; de plus, il agit sur la cuisse en la portant un peu en arrière et en dehors. Mais plusieurs autres muscles ont des actions analogues et leur contraction doit vraisemblablement suppléer son inactivité paralytique.

Nous pensons — mais nous émettons cette hypothèse sous toutes réserves, parce que nous n'avons jamais eu l'occasion d'examiner des malades dont le nerf fessier supérieur avait été coupé — qu'en dehors des réactions électriques, le principal signe clinique de la paralysie du tenseur du fascia-lata, doit être l'abolition de la contraction réflexe de ce muscle à la suite du grattage de la plante du pied.

2° Paralysie du nerf petit sciatique. — Le petit sciatique, ou fessier inférieur, innerve le muscle grand fessier et donne la sensibilité à la peau des régions fessière inférieure et perinéale, ainsi qu'à celle de la face postérieure de la cuisse et de la jambe. Sa pathologie est assez compliquée. A la suite de ses lésions au niveau de l'échancrure sciatique, on constate une paralysie atrophique du muscle grand fessier et une bande d'anesthésie occupant la partie inférieure de la fesse, et les faces postérieures de la cuisse et de la jambe. Mais la paralysie isolée du grand fessier est en grande partie suppléée par les petits et moyens fessiers innervés par le nerf fessier supérieur, et l'anesthésie est le plus souvent représentée par une simple diminution de la sensibilité au tact, à la piqûre, et à la température, dans une zone à contours mal délimités, parce qu'à leurs extrémités périphériques les fibres du petit sciatique s'anastomosent avec celle du fémoro-cutané, et du saphène interne qui proviennent du plexus lombaire.

3° Paralysie du nerf honteux interne. — Le nerf honteux interne a pour fonction principale de donner la sensibilité au pénis et au gland. C'est par lui que passent les excitations centripètes qui, parties de ces organes, et transmises au centre médullaire de l'érection, y sont réfléchies sur les nerfs érecteurs. Ceux-ci sont formés par des fibres du grand sympathique qui sortent de la moelle par les trois dernières paires sacrées et se rendent au pénis, après avoir traversé le plexus hypogastrique. La faradisation de leur bout périphérique provoque la vaso-dilatation des corps caverneux et du gland, dont dépend la turgescence active de ces organes ; leur section expérimen-

tale chez les animaux est suivie de la perte des érections. Les lésions traumatiques du honteux interne chez l'homme sont rares. Nous avons eu l'occasion d'examiner pendant la guerre un jeune soldat, dont le nerf honteux interne avait été coupé par une balle dans la région périnéale ; sa verge et son gland étaient absolument insensibles ; il n'avait plus du tout d'érections.

B) PARALYSIES DU NERF GRAND SCIATIQUE ET DE SES BRANCHES

Il convient d'étudier séparément les paralysies du tronc même du sciatique (*paralysies tronculaires*), et celles de ses deux branches terminales : le *sciatique poplité interne* et le *sciatique poplité externe*.

1° Paralysies tronculaires du sciatique. — Le nerf sciatique s'étend de l'échancrure sciatique où les cinq troncs radiculaires du plexus sacré se réunissent en un cordon commun, jusqu'à l'extrémité supérieure du losange poplité où ce cordon se divise en sciatique poplité interne et sciatique poplité externe.

Dans le tiers supérieurs et le tiers inférieur de son trajet, il ne donne naissance à aucun rameau ; de son tiers moyen se détachent ceux qui vont innerver les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse : demi-tendineux, demi-membraneux, biceps crural. Il résulte de cette disposition que ces muscles seront paralysés, si le sciatique est sectionné *haut*, au voisinage de l'échancrure, tandis qu'ils conserveront leur contractilité volontaire, s'il est sectionné *bas*, au-dessous de la partie moyenne de la cuisse (voy. fig. 120).

A) PARALYSIE TRONCULAIRE HAUTE. — La paralysie tronculaire haute du sciatique est caractérisée par les signes suivants :

a) *Troubles de la motilité.* — Tous les mouvements volontaires dépendant des muscles exclusivement innervés par le sciatique, c'est-à-dire les mouvements des orteils et du pied, et les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont abolis. Mais les mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse qui sont commandés par le crural, et ceux de stabilisation de la cuisse sur le bassin, qui sont commandés par les branches collatérales du plexus lombaire ou du plexus sacré, sont conservés. Dès lors la conservation de l'équilibre du corps dans la station debout et dans la marche reste assurée, et la projection de la jambe en avant dans la marche, qui dépend des muscles de la région antérieure de la cuisse, innervés par le crural, n'est pas compromise. En fait, les paralysies du sciatique total sont beaucoup moins

graves que celles du crural. Les malades qui en sont atteints peuvent fort bien se tenir solidement dans la position verticale ; ils peuvent marquer le pas sur place, marcher sans béquille et même sans canne. Ils ne peuvent pas porter le talon vers les fesses ; leur pied ballant s'applique avec moins d'assurance sur le sol que le pied sain ; ils trébuchent quelquefois ; mais enfin, ils se tiennent debout, et ils progressent sans trop de difficultés.

b) *Troubles de la réflectivité.* — Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, ainsi que le réflexe cutané plantaire, sont abolis.

c) *Troubles de la sensibilité.* — Anesthésie à peu près totale du pied, remontant en s'atténuant sur la face externe de la jambe. Conservation intégrale de la sensibilité sur toute la cuisse, sur la face interne de la jambe, et sur le bord interne du pied.

A ces troubles de la sensibilité objective, s'ajoutent très souvent des douleurs à type lancinant, qui se font sentir surtout à l'extrémité distale du membre, particulièrement à la face plantaire du pied et des orteils ; quelquefois aussi des douleurs causalgiques brûlantes très intenses dans les mêmes régions.

Il est à remarquer que les malades

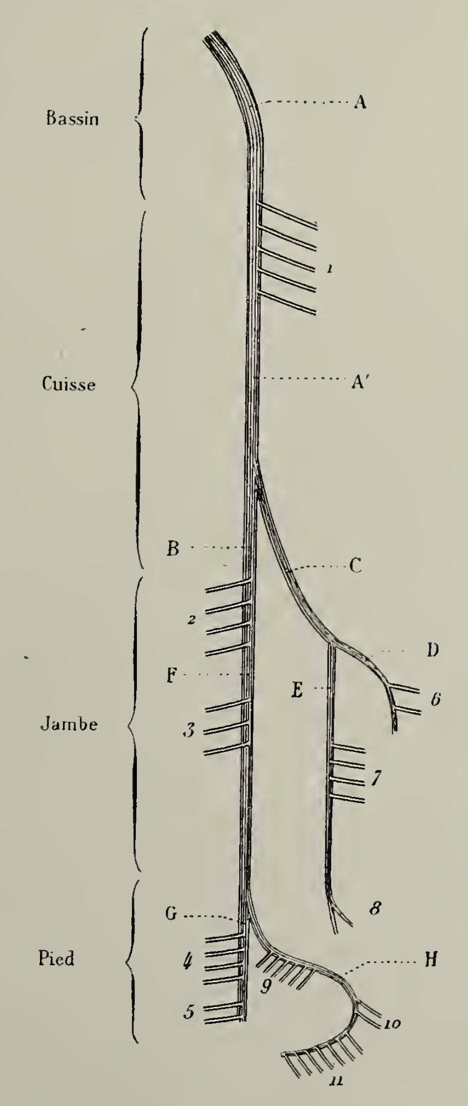


Fig. 120.

Silhouette de la distribution motrice du nerf grand sciatique.

A, tronc de sciatique, portion pelvienne. — A' sa portion crurale. — B, sciatique poplité interne. — C, sciatique poplité externe. — D, nerf musculo-cutané. — E, nerf tibial antérieur. — F, nerf tibial postérieur. — G, nerf plantaire interne. — H, nerf plantaire externe.

1, rameaux destinés aux muscles de la région postérieure de la cuisse : biceps crural (longue portion et courte portion) ; demi-tendineux, demi-membraneux et grand adducteur. — 2, rameaux des muscles du mollet : rameaux soleaire, plantaire grêle et poplité. — 3, rameaux pour le jambier postérieur, le long fléchisseur commun des orteils et le fléchisseur du gros orteil. — 4, rameaux pour l'adducteur et le court fléchisseur du gros orteil, le court fléchisseur plantaire, l'accessoire du long fléchisseur. — 5, rameaux pour les deux lombricaux internes. — 6, rameaux pour les péroniers latéraux. — 7, rameaux pour le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil et le péronier antérieur. — 8, nerf du pédieux. — 9, rameaux pour l'abducteur et le court fléchisseur du petit orteil, l'accessoire du long fléchisseur, l'abducteur oblique et transverse du gros orteil. — 10, rameaux pour les deux lombricaux externes. — 11, rameaux pour tous les interosseux plantaires et dorsaux.

dont le nerf sciatique a été offensé par de gros traumatismes, ne se plaignent jamais de douleurs suivant la face postérieure de la cuisse et du mollet, semblables à celles qui caractérisent la névralgie sciatique spontanée.

A noter aussi, que c'est presque exclusivement dans les cas de section incomplète du nerf que se produisent les douleurs causalgiques violentes, douleurs qui se font surtout et presqu'exclusivement sentir au pied.

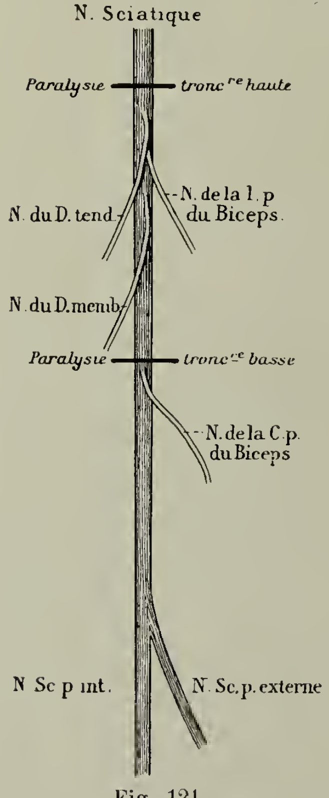


Fig. 121.
Nerf grand sciatique : paralysie tronculaire haute et paralysie tronculaire basse.

d) *Troubles vaso-moteurs et sécrétoires.* — Ils sont généralement peu accentués. Au début le pied est souvent hypérémié, avec un certain degré de succulence et d'élévation de température de la peau. Mais ces phénomènes ne persistent pas très longtemps. Ils sont assez vite remplacés par de l'hypothermie avec cyanose plus ou moins accentuée.

La sécrétion sudorale, abolie dans les cas de section complète est, au contraire, souvent très exagérée quand le nerf a été simplement éraflé ou partiellement sectionné.

e) *Troubles trophiques.* — Le seul qui soit constant est l'atrophie avec R D partielle ou totale des muscles innervés par le sciatique.

Les plus fréquents des autres sont : le ralentissement de la croissance des ongles, les dystrophies, et parfois la chute spontanée de quelques ongles, la desquamation ichtyosiforme de la peau. Il n'est pas rare d'observer aussi des ulcérations torpides de la région talonnière ou des bourrelets métatarsiens. Elles succèdent à des ampoules provoquées par l'usage de chaussures défectueuses. Leur guérison est habituellement très lente.

B) Paralysies tronculaires basses. — Les paralysies tronculaires basses du sciatique diffèrent des hautes par la conservation de la motilité volontaire des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Pour le reste, tout au moins dans les cas où le nerf a été totalement sectionné, la symptômatologie est identique. Mais si la section a été incomplète, on constate souvent des paralysies dissociées portant d'une façon exclusive ou très prédominante, sur les domaines du sciatique poplité interne ou du sciatique poplité externe.

Cette particularité s'explique par le fait que les fibres nerveuses destinées à entrer dans la composition de ces deux nerfs, sont déjà réunies en faisceaux distincts dans le tronc commun du sciatique, bien avant que celui-ci se divise en fourche au niveau du creux poplité. Dès lors une section incomplète de ce tronc peut fort bien couper isolément l'un ou l'autre de ces faisceaux ou bien les atteindre tous les deux, mais dans des proportions différentes. Dans la première hypothèse, la paralysie équivaudra cliniquement à la section de l'un des sciatiques poplités ; dans la seconde, elle portera inégalement sur les deux et revêtira des formes cliniques atypiques.

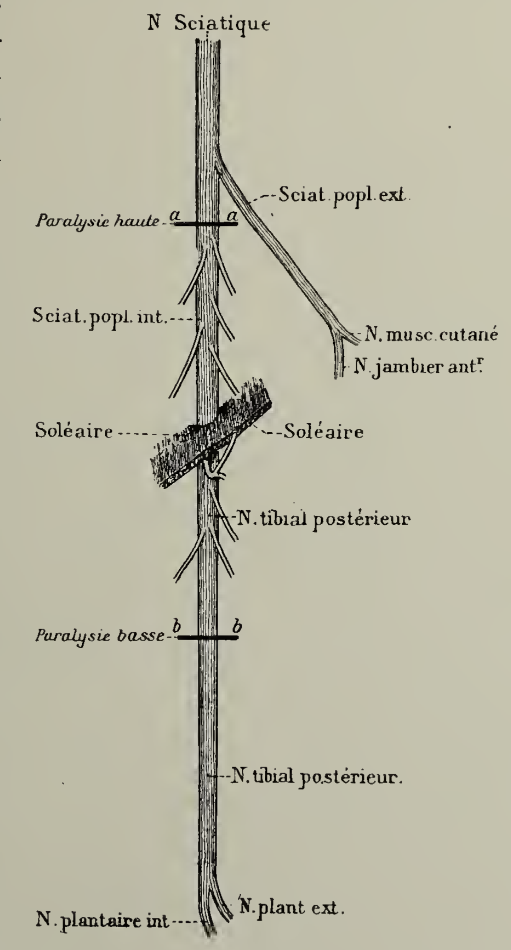


Fig. 122.
Nerf sciatique poplité interne : paralysie haute et paralysie basse.

2° Paralysie du sciatique poplité interne. — Le sciatique poplité interne, le tibial postérieur qui le prolonge à partir de l'anneau du soléaire, et les nerfs plantaires interne et externe, qui font suite au tibial postérieur, à partir de la gouttière calcanéenne ne sont, en réalité, qu'un seul et même nerf qui, par une fâcheuse défectuosité de la nomenclature anatomique, change deux fois de nom dans son trajet.

Ce nerf innerve : par ses rameaux moteurs : le groupe des muscles fléchisseurs et adducteurs du pied (triceps sural et jambier antérieur), les longs fléchisseurs des orteils et la plupart des petits muscles intrinsèques du pied ; par ses fibres sensitives, il donne la sensibilité aux téguments de la région calcanéenne et à la presque totalité de la région plantaire.

Il peut être lésé dans un point quelconque de son trajet ; mais, comme il est très protégé dans la moitié supérieure de la jambe par la grosse masse musculaire du mollet au milieu de laquelle il chemine, et au pied par la

voûte tarso-métatarsienne qui le recouvre, il est surtout vulnérable : *en haut*, au niveau du creux poplité ; *en bas*, dans la moitié inférieure de la jambe où il n'est recouvert que par la peau, et le tissu cellulaire sous-cutané.

Il convient de décrire une *paralysie haute* ou tronculaire du sciatique poplité interne proprement dit, et une *paralysie basse* ou du tibial postérieur.

A) PARAYLSIE HAUTE OU TRONCULAIRE. — Les lésions qui la provoquent siègent au-dessus de l'émergence des rameaux nerveux destinés aux muscles de la région postérieure de la jambe : triceps sural, jambier postérieur, long fléchisseur commun des orteils et long fléchisseur propre du gros orteil, dont les uns sont extenseurs-adducteurs du pied sur la jambe, les autres fléchisseurs des orteils.

Leur déficit fonctionnel se manifeste par l'impossibilité à peu près absolue d'étendre le pied sur la jambe. Le malade assis sur une chaise, le pied reposant à plat sur le sol, ne peut relever le talon en prenant appui sur les bourrelets métatarsiens. A plus forte raison est-il incapable de se tenir, de marcher ou de sauter sur la pointe du pied.

Il ne peut pas porter le pied en adduction ni en rotation en dedans.

Il ne peut pas fléchir énergiquement les orteils (paralysie des longs fléchisseurs), ni les écarter en éventail les uns des autres (paralysie des interosseux).

L'excitabilité électrique des muscles paralysés est modifiée dans le sens de la R D. Leur excitabilité à la percussion est exagérée dans les premiers mois qui suivent la paralysie ; plus tard, elle diminue progressivement, mais elle n'est tout à fait abolie que lorsque les fibres musculaires, complètement atrophiées, ont perdu toutes leurs fibres striées.

Le réflexe achilléen est aboli, le rotulien conservé.

Les troubles sensitifs sont les mêmes que dans la paralysie du tibial postérieur. Les troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques également.

B) PARALYSIE BASSE OU DU TIBIAL POSTÉRIEUR. — La paralysie du tibial postérieur dans la moitié inférieure de son trajet ne détermine des troubles de la motilité que dans les muscles intrinsèques du pied qui, sauf le pédieux, sont innervés par les nerfs plantaires interne et externe lesquels, ainsi que nous l'avons dit plus haut, sont formés de fibres provenant du tibial postérieur. Ces muscles sont assez nombreux, ce sont : l'adducteur, le court fléchisseur et l'adducteur du gros orteil ; l'abducteur, le court fléchisseur, et l'abducteur du petit orteil ; le court fléchisseur plantaire, l'accessoire du long fléchisseur, les lombricaux, et les interosseux. La perte de leur tonus détermine une légère hyperextension des orteils ; la perte de leur contrac-

tilité volontaire, compensée en grande partie par la conservation de l'action des longs fléchisseurs et longs extenseurs ne se traduit que par des anomalies difficiles à analyser des mouvements des phalanges ; les seuls, dont il soit assez facile de constater l'absence sont ceux de flexion de la première phalange avec extension des dernières, et ceux de latéralité des orteils, qui sont fonction des interosseux.

Les mouvements du pied sont conservés. Le réflexe achillée est normal.

A ces troubles légers de la motilité s'ajoute une anesthésie très marquée de la totalité de la face plantaire (sauf une petite partie de son bord interne) et de la partie externe de la face dorsale du pied. A la face plantaire, cette anesthésie s'étend jusqu'aux extrémités unguéales des cinq orteils ; à la face dorsale elle occupe également la totalité des IVe et Ve orteils, mais pour les trois autres elles est limitée à leur dernière phalange.

Si le tibial postérieur a été simplement éraflé, l'anesthésie plantaire se complique souvent de douleurs brûlantes du type causalgique.

Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires sont les mêmes que ceux décrits précédemment à propos des paralysies tronculaires du sciatique.

3° Paralysies du sciatique poplité externe et de ses branches terminales. — Le tronc du sciatique poplité externe est très court. Il s'étend de l'extrémité supérieure du creux poplité où a lieu la bifurcation du sciatique jusqu'à la partie inférieure de la tête du péroné, qu'il contourne en spirale et immédiatement au-delà de laquelle il se divise en ses deux branches terminales : le *tibial antérieur* et le *musculo-cutané.*

Très superficiel au niveau de la tête du péroné, il y est exposé à de nombreuses causes de violences extérieures ; aussi ses lésions, et par suite ses paralysies sont-elles très fréquentes. Ses branches terminales, bien protégées par les muscles de la région antéro-externe de la jambe, au milieu desquels elles cheminent, sont beaucoup moins souvent offensées. Nous dirons cependant quelques mots de leurs paralysies après avoir décrit celle du sciatique poplité externe qui est de beaucoup la plus commune.

Les fibres motrices, qui passent par le sciatique poplité externe, innervent les six muscles de la région antérieure de la jambe, à savoir : le jambier antérieur, le long et le court péronier latéral, le long extenseur commun des orteils, le péronier antérieur, le long extenseur propre du gros orteil, et un seul des muscles intrinsèques du pied : le pédieux.

Ces muscles ont pour fonction : 1° de maintenir la concavité de la voûte plantaire ; 2° d'étendre la première phalange des orteils ; 3° d'imprimer au pied les mouvements de flexion dorsale, d'abduction avec rotation en dehors

et d'adduction avec rotation en dedans ; le quatrième des mouvements qu'il peut accomplir dans la mortaise tibio-péronière, l'extension, étant produite par la contraction des muscles de la région postérieure de la jambe, qui sont innervés, comme nous l'avons vu plus haut (p. 439), par des rameaux provenant du sciatique poplité interne, et du tibial postérieur.

Ses fibres sensitives forment le nerf saphène externe qui, après avoir reçu le rameau dit *accessoire du saphène externe* que lui envoie le sciatique poplité interne, va se distribuer à la peau de la partie antéro-externe de la jambe et de la partie interne de la face dorsale du pied jusqu'à la base des premier, deuxième et troisième orteils.

La paralysie du sciatique poplité externe peut porter sur le nerf tout entier (*paralysies totales*) ou sur ses branches terminales (*paralysie des branches terminales.*)

A) Paralysies totales. — Les paralysies totales du sciatique poplité externe présentent les symptômes suivants :

a) *Attitude du pied.* — Quand le malade est assis sur le bord d'un lit ou d'une table, les pieds ne touchant pas le sol, on constate au premier coup d'œil que celui du côté paralysé est *tombant.* Il forme avec la jambe un angle obtus beaucoup plus ouvert que celui du côté sain. De plus les premières phalanges de ses orteils sont en flexion plus ou moins accentuées, mais toujours très nette (déséquilibre du tonus).

En outre, ce pied tombant est en même temps *ballant*, c'est-à-dire qu'à la moindre secousse qu'on imprime à la jambe, il flotte d'un côté à l'autre (inertie de ses muscles abducteurs et adducteurs.)

Enfin, ce pied tombant et ballant est mou, en ce sens qu'il est plus aisé qu'à l'état normal d'aplatir sa voûte métatarsienne et de faire jouer les uns sur les autres ses métatarsiens (atonie du long péronier latéral).

b) *Troubles de la motilité volontaire.* — Le malade ne peut volontairement ni relever la pointe du pied, ni étendre la première phalange de ses orteils, ni porter le pied en adduction ou en abduction.

Tous les mouvements de la jambe sur la cuisse, sont conservés (intégrité du crural et du sciatique.) Les mouvements d'écartement des orteils, et d'extension de leurs deux dernières phalanges sont possibles (intégrité des interosseux.) Les mouvements d'extension du pied sur la jambe ne sont pas abolis, mais pour en constater l'existence, il faut relever la pointe du pied du malade avec la main, et prier ce dernier de la repousser.

Une épreuve très commode pour mettre en évidence la paralysie isolée du sciatique poplité interne ou du sciatique poplité externe, consiste à demander

au malade assis sur une chaise, les pieds reposant à plat sur le sol, de faire exécuter à celui du côté impotent un mouvement de bascule, en prenant successivement appui sur le talon et sur les bourrelets métatarsiens. Si le sujet est paralysée du sciatique poplité interne, il peut bien relever la pointe du pied mais il ne peut pas détacher le talon du sol ; si c'est son sciatique poplité externe qui est paralysé, c'est l'inverse, il ne peut pas relever la pointe, mais il peut relever le talon.

Dans la station verticale, les malades posent correctement le pied sur le sol, et y prennent un point d'appui solide qui leur permet de se tenir en équilibre sur une seule jambe. Dans la marche, la chute de leur pied tombant et ballant les gène ; sa pointe tend sans cesse à frotter le sol, et à s'accrocher à toutes ses aspérités. Aussi pour parer à ces inconvénients les malades relèvent-ils instinctivement la jambe du côté paralysé, beaucoup plus haut que celle du côté sain : ils marchent en steppant. Ce *signe du steppage* est un des plus constants et des plus caractéristiques de la paralysie du sciatique poplité externe.

c) *Troubles sensitifs.* — Ils sont très légers. Ils consistent en une hypoesthésie peu marquée de la peau de la partie moyenne de la face dorsale du pied, se prolongeant en s'atténuant vers la face externe de la jambe, jusqu'à quelques traverses du doigt au-dessous du genou. Il n'y a jamais de douleurs causalgiques.

d) *Troubles de la réflectivité.* — Les réflexes rotuliens et achilléens sont conservés. Le cutané plantaire est aboli.

e) *Troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques.* — Les troubles vaso-moteurs et secrétoires sont très peu accentués ; le plus souvent ils font tout à fait défaut. L'atrophie des muscles est constante et très marquée. Elle s'accuse par une dépression très apparente de la saillie que forment à l'état normal, au-dessous du genou, entre la crête du tibia et le péroné, la masse charnue des muscles péroniers latéraux et du jambier antérieur. Elle s'accompagne de R D.

L'excitabilité à la percussion de ces mêmes muscles est longtemps exagérée.

f) *En résumé*, les signes critères de la paralysie du sciatique poplité externe sont : la chute du pied, le steppage, et l'impossibilité de relever la pointe du pied en prenant appui sur le talon.

B) Paralysies isolées des branches terminales. — Les paralysies isolées des branches terminales du sciatique poplité externe sont rares. Si les deux sont atteints au quart supérieur de la jambe, les phénomènes morbides

résultant de leur lésion simultanée en amont du point d'émergence des rameaux destinés aux péroniers latéraux, au jambier antérieur et aux longs extenseurs des orteils se confondent avec ceux que déterminent les offenses du tronc du sciatique poplité externe. Si elles siègent en aval de ce point, elles sont à peu près impossibles à diagnostiquer parce que, dans ce cas, les seuls muscles dont les nerfs sont paralysés (c'est-à-dire le péronier antérieur et le pédieux), étant de simples auxiliaires des longs extenseurs des orteils, la persistance de la fonction des muscles principaux masque la carence de l'action de leurs auxiliaires.

C) NÉVRALGIE SCIATIQUE

La névralgie sciatique ou plus simplement la *sciatique* ou la *sciatalgie*, est la plus fréquente et la mieux étudiée des névralgies.

1° Causes et variétés cliniques. — Les nombreuses recherches dont la sciatique a été l'objet dans ces dernières années ont éclairé sa pathogénie et profondément modifié les idées doctrinales qui avaient cours dans la science à la fin du siècle dernier. On la considérait naguère comme une affection presque toujours essentielle de la portion périphérique du nerf sciatique ; on sait pertinemment aujourd'hui qu'elle est le plus souvent symptomatique de lésions matérielles grossières intéressant soit les racines du plexus sacré dans leur trajet intra-méningé, soit les funicules qui font suite à ces racines dans leur traversée des trous et des canaux de conjugaison, soit les cordons nerveux dont l'entrelacement dans le bassin forme le plexus lombo-sacré, soit, enfin, le tronc du nerf sciatique lui-même après sa sortie de la cavité pelvienne.

Ces lésions varient autant par leur nature que par leur siège. Les plus communes sont — outre les offenses traumatiques portant sur le squelette de la colonne vertébrale, du bassin, de l'articulation coxo-fémorale et de la cuisse — : 1° *dans le canal rachidien*, des plaques de méningite syphilitique, bacillaire, méningococcique ou gonococcique, des altérations tuberculeuses ou cancéreuses des corps vertébraux suivies d'îlots de pachyméningite s'étendant dans le sac dure-mérien ; 2° *dans les trous et les canaux de conjugaison*, des néoformations scléreuses, des ostéopathies en forme de « bec de perroquet » (Néri) ou des névrodocites inflammatoires encerclant et irritant les funicules (Sicard) ; 3° *dans le bassin*, des tumeurs provenant de l'utérus ou de ses annexes, de la vessie ou des intestins, ou bien encore des arthrites sacro-

iliaques (Barré et Le Mansois) ; 4° enfin, *au niveau et au-delà de l'échancrure sciatique* de simples périnévrites du nerf sciatique d'origine rhumatismale ou goutteuse des névrites interstitielles variqueuses (Quénu) ou des polynévrites toxi-infectieuses ou dyperasiques.

Toutes ces lésions sont susceptibles de donner lieu à des sciatalgies dites *radiculaires, funiculaires, plexuaires* ou *tronculaires*, dont on peut d'ores et déjà faire le diagnostic et qu'on est souvent en mesure de traiter par des moyens moins empiriques et plus efficaces que ceux dont on disposait autrefois.

Sans entrer ici dans les développements qu'exigerait l'histoire détaillée des diverses variétés cliniques des névralgies sciatiques, nous allons exposer brièvement les symptômes qui sont communs à toutes les sciatalgies en indiquant au passage ceux qui appartiennent en propre aux variétés sus-tronculaires (radiculaire, funiculaire et plexuaire) et ceux qui caractérisent la variété tronculaire.

2° Symptomatologie des sciatalgies. — Les troubles fonctionnels de la névralgie sciatique portent : 1° sur la *sensibilité ;* 2° sur la *motricité ;* 3° sur la *réflectivité ;* 4° sur l'*innervation vaso-motrice* et *sécrétoire.*

a) Troubles de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont d'ordre subjectif ou objectif :

a) *Troubles subjectifs.* — Les troubles subjectifs sont uniquement représentés par le phénomène essentiel de toutes les névralgies : la douleur.

Cette douleur a pour siège principal la partie postérieure du membre inférieur depuis la région lombaire jusqu'au talon. Dans la sciatique tronculaire, presque toujours unilatérale, elle est rigoureusement limitée au domaine de distribution sensitive du nerf sciatique ; dans les variétés sus-tronculaires elle en dépasse les frontières et s'étend à des régions innervées par des branches collatérales du plexus lombo-sacré, au périnée, au scrotum, à la paroi inférieure de l'abdomen du côté correspondant ou même des deux côtés à la fois.

Elle est rémittente. Dans les périodes de calme elle est sourde, profonde, contusive. Durant les accès paroxystiques elle est lancinante, en fusées qui sillonnent le membre de haut en bas ou de bas en haut. Leur violence est souvent assez grande pour arracher des gémissements plaintifs aux malades les plus stoïques. Les accès éclatent à des intervalles très variables d'un cas à l'autre, soit le jour, soit la nuit, parfois sans provocation apparente, d'autres fois à la suite de mouvements volontaires ou non, de quintes de toux ou d'éternuement, d'efforts pour aller à la garde-robe.

Après un laps de temps qui ne dépasse généralement pas quelques minutes, la crise s'apaise ; mais le membre reste sourdement endolori et très sensible à certaines excitations susceptibles d'y provoquer des douleurs aiguës. Celles de ces excitations qui sont utilisées en clinique en vue du diagnostic des sciatiques sont les points douloureux de Valleix et les déplacements passifs des membres inférieurs dont les types les plus caractéristiques sont les signes de Lasègue et de Bonnet et leurs dérivés qu'on englobe sous le nom de signes de l'élongation.

a) Les *points de Valleix* sont des points limités sur lesquels la pression digitale détermine une exagération immédiate de la souffrance des malades. Valleix en a déterminé quinze. Ils n'ont pas tous une égale fréquence. Les plus communs sont les points sacro-iliaque, trochantérien et péronier. Valleix leur attribuait une grande valeur sémiologique qui est très contestée aujourd'hui.

b) Les *signes de l'élongation* ont au contraire une grande importance clinique. Leur principe repose sur l'observation suivante : tout déplacement actif ou passif des membres inférieurs ou du tronc qui a pour effet d'exercer une traction sur le nerf sciatique ou sur les racines du plexus lombo-sacré, provoque chez les sciatalgiques une sensation très douloureuse limitée au membre où siège la névralgie si celle-ci est tronculaire et susceptible de s'étendre au membre du côté opposé si elle est sus-tronculaire. On va voir que cette formule générale s'applique au signe de Lasègue, au signe de Bonnet et à leurs dérivés.

La technique à suivre dans la recherche du signe de Lasègue comporte deux temps :

Dans le premier, le malade étant couché sur le dos on saisit sa jambe, on la fléchit sur la cuisse et on fléchit celle-ci sur le bassin. Si ces déplacements ne provoquent aucune douleur on en peut conclure que les articulations tibio et coxo-fémorales ne sont ni ankylosées ni atteintes d'arthrites douloureuses.

Dans le second temps on passe la main sous le talon du malade à examiner et on l'élève au-dessus du plan du lit, *la jambe restant étendue sur la cuisse*. Si on a affaire à un sciatalgique il accuse une douleur très vive qui empêche le médecin de donner à l'élévation du membre l'amplitude qu'elle devrait atteindre à l'état normal.

L'indolence du premier temps s'explique pas le fait que la flexion préalable de la jambe sur la cuisse donne au nerf sciatique une laxité suffisante pour lui permettre de supporter malgré l'hyperalgésie dépendant de l'état névralgique, le degré de tension que lui fait subir la flexion de la cuisse sur

le bassin. La douleur du second temps est l'effet du tiraillement exercé sur le même nerf préalablement tendu par l'extension de la jambe sur la cuisse.

La technique destinée à mettre en évidence le signe de Bonnet consiste à porter successivement la cuisse du malade dont la jambe est maintenue fléchie, en abduction ou en adduction. S'il s'agit d'une arthropathie coxo-fémorale, les deux mouvements sont limités et douloureux. Dans les cas de sciatalgie l'adduction est seule suivie de douleur vive parce qu'elle seule tiraille le tronc du nerf sciatique.

Les *signes de Lasègue* et *de Bonnet* sont d'excellents symptômes des névralgies sciatiques mais ils n'indiquent pas si elles sont radiculaires ou tronculaires. On peut cependant en tirer des éléments de diagnostic différentiel en mobilisant de la même façon non plus le membre du côté endolori, mais celui du côté normal, car si ces deux signes sont positifs du côté dolent et négatifs du côté indolent, on doit penser à une sciatique tronculaire. Si, au contraire, les manœuvres de l'élongation pratiquées sur le membre indolent éveille de la douleur dans celui du côté opposé, il y a lieu de diagnostiquer une névralgie radiculaire parce qu'il est vraisemblable que cette douleur contra-latérale est le résultat du tiraillement des racines postérieures du côté sain transmis à leurs compagnes du côté malade par l'existence d'adhérences pathologiques consécutives à des lésions méningées.

D'autres modalités de l'élongation douloureuse ont été décrites. Beaucoup de sciatalgiques éprouvent des sensations pénibles lorsqu'étant assis sur une chaise on étend passivement leur pied sur la jambe (Roch) ou leur jambe sur la cuisse (Lortat-Jacob) ou lorsqu'étant debout on leur demande de faire la révérence (Néri). Ces petits signes sont surtout utiles pour dépister les supercheries des simulateurs ou des exagérateurs.

b) *Troubles objectifs.* — Les troubles de la sensibilité objective sont généralement peu marqués dans les sciatiques tronculaires où, dans la moitié environ des cas, les perceptions tactiles, algiques et thermiques sont intégralement conservées ; dans l'autre moitié il existe seulement quelques îlots d'hypoesthésie ou d'anesthésie irrégulièrement disséminés sur les téguments du membre inférieur affecté de névralgie.

Par contre, dans les sciatiques radiculaires ou funiculaires il existe fréquemment une bande longitudinale d'anesthésie, étendue sans discontinuité depuis la fesse jusqu'au talon. La topographie de cette bande correspond exactement à l'aire de distribution sensitive des racines sacrées ; son existence est un signe très important des sciatiques sus-tronculaires.

B) Troubles de la motricité. — Les névralgies sciatiques ne s'accompagnent pas de paralysies motrices ; les mouvements volontaires sont souvent

limités par la douleur, mais les malades peuvent néanmoins se tenir debout, marcher, mouvoir dans tous les sens leur jambe et leur pied.

Cela ne veut pas dire que les muscles des sciatalgiques jouissent de toutes leurs propriétés physiologiques. Ils présentent en réalité, un groupe de phénomènes anormaux constitué par de la myalgie, de l'amyotrophie et des modifications du tonus, phénomènes dont l'ensemble constitue un syndrome qu'on pourrait appeler le syndrome *myo-névralgique.*

Etudions ses éléments :

a) *Myalgie.* — La myalgie est très commune. Elle se manifeste surtout dans l'exécution des mouvements volontaires et à la suite des pressions exercées sur les masses charnues des adducteurs de la cuisse (Barré) et des gastrocnémiens.

b) *Amyotrophie.* — L'amyotrophie est presqu'aussi fréquente. Elle est surtout accentuée au pied et à la jambe : même dans ces régions elle est assez modérée pour ne pas aboutir à des dégénérations complètes des fibres musculaires accompagnées de R D totale ; la seule modification des réactions électriques qu'on y constate est une simple diminution de l'excitabilité aux courants faradiques et galvaniques, sans inversion de la formule polaire. L'excitabilité à la percussion n'est jamais abolie ; elle serait plutôt exagérée.

c) *Modifications du tonus.* — Les modifications du tonus présentent cette particularité qu'elles existent dans des sens et à des degrés différents dans les divers muscles des membres et du tronc, dont les uns sont hypo et les autres hypertoniques.

L'hypotonie se révèle d'ordinaire : *à la fesse*, par la mollesse des fessiers et l'abaissement du pli fessien (Barré) ; à *la cuisse*, par la flaccidité des muscles de la région postérieure ; *à la jambe*, par le relâchement et la flaccidité du tendon d'achille (Barré) ; *au pied*, par l'effacement de la voûte plantaire et la facilité avec laquelle on peut mobiliser les métatarsiens.

L'hypertonie se manifeste par le clonus fréquent des fessiers et des jumeaux et par l'exagération des réflexes glutéal, crémastérien, abdominal et rotulien.

Elle joue aussi un rôle dans la pathogénie de certaines des attitudes antalgiques que prennent les malades atteints de névralgie sciatique, attitudes sur le mécanisme desquelles il convient de fournir ici quelques explications.

d) *Attitudes antalgiques, les scolioses croisées et homologues des sciatalgiques.* — Lorsqu'un malade souffre d'un membre il l'immobilise instinctivement dans la position ou il en souffre le moins. Ainsi font les sciatalgiques. *Au lit,* ils se couchent sur le côté sain, le pied du côté endolori légèrement fléchi sur la jambe, la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, de façon à ce que leur nerf sciatique ne soit pas tendu ; *assis,* ils font porter le poids du

corps sur la fesse indolente afin d'épargner toute compression à l'autre ; *debout*, pour la même raison, ils prennent une position hanchée vers le côté normal ; *dans la marche* ils s'appuient aussi peu que possible sur leur jambe endolorie et fléchissent à chaque pas le tronc en l'inclinant latéralement commes s'ils saluaient révérencieusement des personnes placées en avant de leur membre algié (démarche salutatoire). Toutes ces attitudes sont purement antalgiques. Les *scolioses des sciatalgiques* sont plus compliquées, car la déviation vertébrale ne se fait pas toujours dans le même sens. Chez certains malades la concavité de la courbure du rachis est dirigée vers le côté sain, chez d'autres, vers le côté douloureux. Dans le premier cas la scoliose est dite *croisée,* dans le second, *homologue.*

La *scoliose croisée* est la plus fréquente. Elle existe à un degré plus ou moins accentué dans la plupart des cas de sciatique tronculaire et dans un bon nombre de sciatiques plexuaires. Le mécanisme de sa production paraît être purement antalgique. Les malades inclinent volontairement le tronc vers le côté normal afin de soulager d'autant le membre endolori. Au début ils ne prennent cette position que lorsqu'ils sont debout ; mais peu à peu, si la maladie se prolonge, ils la conservent inconsciemment, même dans le décubitus horizontal.

La *scoliose homologue*, dans laquelle la colonne vertébrale est courbée vers le côté sain paraît de prime abord paradoxale puisqu'au lieu de soulager le côté algié elle tend à lui faire supporter plus lourdement le poids du corps. Les malades obvient à cet inconvénient par un artifice : ils élèvent autant qu'ils le peuvent le côté du bassin correspondant au membre douloureux, de telle sorte que le pied indolent repose à plat sur le sol, tandis que l'autre ne le touche que par la pointe, son talon en demeurant écarté de 3 à 5 centimètres. Cette position est gênante. Pour conserver l'équilibre du corps dans la position verticale et la marche, les malades qui la prennent sont obligés de maintenir leurs membres inférieurs dans une direction oblique fort incommode. Pourquoi donc ne font-ils pas, comme leurs camarades atteints de sciatiques tronculaires, des scolioses croisées ? Brissaud a fourni une explication plausible de cette particularité ; c'est, a-t-il dit parce que ces malades ont des sciatiques hautes radiculaires ou funiculaires, dans lesquelles l'irritation des branches postérieures des paires sacrées, provoque et entretient une contracture spasmodique des muscles latéraux de la colonne vertébrale qu'elles innervent, contracture qui a pour effet d'entraîner le rachis vers le côté douloureux. Autrement dit, la scoliose croisée des sciatalgiques est une attitude volontaire de défense contre la douleur ; la scoliose homologue, une déviation involontaire de la colonne vertébrale résultant de l'hy-

pertonie unilatérale des muscles sacro-lombaires dont les fibres originelles sont irritées par des lésions permanentes.

c) Troubles de la réflectivité. — Ils se manifestent par des modifications des réflexes : 1° *cutanés* ; 2° *tendineux* ; 3° *ostéo-périostiques*.

a) *Réflexes cutanés.* — Le *réflexe cutané plantaire* est d'ordinaire affaibli ou aboli dans les névralgies sciatiques. Quand il est conservé il est souvent incomplet en ce sens, que le grattage de la plante du pied provoque bien la flexion du gros orteil mais non la contraction du tenseur du fascia lata qui l'accompagne à l'état normal, ou *vice versa*. Cette dissociation du réflexe s'explique par le fait que la voie centripète de ses deux réactions est identique, mais que les centres de réflexion de ces dernières dans la moelle sont distincts et leurs voies centrifuges différentes, puisque les muscles fléchisseurs des orteils sont innervés par le nerf tibial postérieur, branche du sciatique et le tenseur du fascia lata, par le nerf petit fessier, branche collatérale du plexus sacré. Leur discordance après une même excitation dans la région plantaire est donc possible. Elle a même une certaine valeur sémiologique : l'abolition isolée de la réaction des orteils est un signe en faveur du diagnostic des sciatalgies tronculaires ; celle de la réaction du tenseur du fascia lata, un signe des sciatalgies sus-tronculaires.

Les réflexes *glutéal*, *abdominal* et *crémastérien* sont habituellement exagérés, aussi bien dans les variétés hautes que basses des névralgies sciatiques.

b) *Réflexes tendineux.* — Le *réflexe achilléen* est aboli dans la moitié environ des cas de sciatiques. Le *réflexe rotulien* est presque toujours conservé et parfois notablement exagéré. Le *réflexe péronéo-fémoral* est généralement conservé dans les sciatiques tronculaires et fréquemment aboli dans les sciatiques radiculaires (Barré).

c) *Réflexes ostéo-périostiques.* — Les *réflexes pédo-dorsaux* sont habituellement normaux (Lortat-Jacob) tandis que le *médio-plantaire* est aboli (Guillain). Le *réflexe rétro-malléolaire* est ordinairement affaibli ou nul (Barré).

d) Troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques. — a) Les *troubles de la vaso-motricité* sont peu accentués. On peut constater cependant dans un assez grand nombre de cas un ralentissement de la circulation capillaire de l'extrémité du membre endolori, qui se révèle par un abaissement de la température du pied et de la jambe.

b) La *sécrétion sudorale* qui est fréquemment abolie dans les paralysies motrices du sciatique est conservée dans les névralgies de ce nerf.

c) Le trouble trophique le plus important est l'*atrophie musculaire* dont

il a été question plus haut. Elle est souvent accompagnée d'une adipose sous-cutanée diffuse, qui masque la diminution de volume des muscles sous-jacents.

Dans les sciatiques très anciennes la peau du membre endolori est parfois amincie et recouverte d'écailles épidermiques ichtyosiformes. Les éruptions neurotrophiques à forme vésiculeuse, pustuleuse ou ulcéreuse sont extrêmement rares.

E) Examen radioscopique de la colonne vertébrale et analyse du liquide céphalo-rachidien. — Dans tous les cas de névralgie sciatique sévère et prolongée il est indispensable de procéder à l'examen radioscopique de la région sacro-lombaire de la colonne vertébrale et à l'analyse microscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien. L'examen radioscopique de la colonne vertébrale peut en effet révéler des altérations des corps vertébraux (anciennes fractures vicieusement consolidées, ossification des ligaments, sacralisation de la Ve vertèbre lombaire, etc.) ou des tumeurs du bassin susceptibles d'éclairer l'étiologie des névralgies radiculaires, funiculaires ou plexuaires et à fournir des indications à leur traitement chirurgical.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'est pas moins important. Une lymphocytose abondante fera songer à des lésions d'origine syphilitique ; une augmentation discrète de l'albumine ou de sucre, à des réactions méningées de nature irritative, d'origine tuberculeuse, cancéreuse ou autre.

3° Diagnostic. — Reconnaître une névralgie sciatique est toujours facile. Il suffit d'un peu d'attention pour la distinguer des autres affections douloureuses du membre inférieur, notamment des coxalgies et des ostéo-myelites du fémur ou de l'os-iliaque. Le diagnostic différentiel entre les sciatiques radiculaires et tronculaires est parfois plus malaisé. On arrivera cependant à le poser en tenant compte des éléments indiqués plus haut dont les plus significatifs peuvent être énumérés en quelques lignes :

A) Dans les *sciatiques tronculaires* :

1° Les douleurs spontanées sont unilatérales et strictement limitées à l'aire de distribution anatomique du nerf sciatique ;

2° Les troubles de la sensibilité objective sont peu accentués et sans topographie spéciale ;

3° Les épreuves de l'élongation pratiquées du côté endolori sont toujours positives ; pratiqués du côté indolent elles n'ont jamais de retentissement contra-latéral ;

4° La scoliose est croisée ;

5° Le réflexe plantaire s'accompagne de la réaction du muscle tenseur du fascia lata ;

6° L'examen radiologique de la colonne vertébrale n'y révèle aucune anomalie ;

7° Le liquide céphalo-rachidien est inaltéré.

B) Dans les *sciatiques sus-tronculaires :*

1° Les douleurs spontanées sont souvent bilatérales et quand elles sont unilatérales elles s'irradient au delà des frontières du domaine anatomique du nerf sciatique ;

2° Les troubles de la sensibilité objective sont souvent représentés par une bande d'anesthésie caractéristique, à topographie nettement radiculaire ;

3° Les signes de l'élongation ont des effets directs et contra-latéraux.

4° La scoliose est homologue ;

5° Le réflexe du tenseur du fascia lata est aboli ;

6° L'examen radioscopique de la colonne vertébrale révèle souvent des altérations matérielles de la région sacro-lombaire ;

7° Le liquide céphalo-rachidien présente fréquemment à l'examen microscopique de la lymphocytose et à l'analyse chimique des modifications de sa composition, caractéristiques des réactions irritatives des méninges rachidiennes.

4° Évolution, durée, terminaison, pronostic, traitement. — L'évolution, la durée, les terminaisons, le pronostic et le traitement des névralgies sciatiques varient naturellement avec les causes multiples et diverses de la maladie. Nous ne croyons pas devoir entrer, à leur propos, dans des développements qui ne seraient pas à leur place dans un article uniquement destiné à donner un aperçu succinct de la physiopathologie du nerf sciatique.

ARTICLE VIII

PLEXUS SACRO-COCCYGIEN

[*Planche XXV*].

Nous désignerons sous le nom de *plexus sacro-coccygien* l'ensemble des anastomoses que contractent entre elles, avant leur distribution périphérique, les branches antérieures des deux derniers nerfs sacrés et du nerf coccygien. Ce petit plexus *sacro-coccygien* ou *coccygien* est loin d'avoir la

complexité et l'importance des plexus cervical, brachial, lombaire et sacré, mais ce n'est pas une raison pour le passer sous silence comme le font certains auteurs.

§ 1. — ANATOMIE

Le plexus sacro-coccygien est profondément situé à la partie postéro-inférieure de l'excavation pelvienne, immédiatement au-dessous du quatrième trou sacré.

1° Mode de constitution du plexus. — Le cinquième nerf sacré, au sortir du canal sacré, se divise en deux branches : 1° une *branche supérieure*, à laquelle vient s'unir un rameau descendant, déjà signalé, du quatrième nerf sacré ; 2° une *branche inférieure*, qui se réunit, de même, un peu plus loin. avec un rameau ascendant du nerf coccygien

Tel est le plexus sacro-coccygien.

Il est, comme on le voit, constitué par deux anses superposées : l'une allant du quatrième nerf sacré au cinquième ; l'autre unissant le cinquième nerf sacré au nerf coccygien.

2° Distribution. — De ces deux anses anastomotiques, constituant le plexus, se détachent deux ordres de rameaux : 1° des *rameaux antérieurs*, qui se rendent au plexus hypogastrique (voy. *Sympathique*) ; 2° des *rameaux postérieurs*, qui se portent en arrière, pour se terminer dans la peau qui recouvre le coccyx.

De son côté, le nerf coccygien, après avoir fourni l'anastomose précitée pour le cinquième nerf sacré, se partage en deux rameaux fort grêles, l'un interne, l'autre externe : le *rameau interne*, mixte, traverse d'avant en arrière le muscle ischio-coccygien, auquel il abandonne un filet, et vient se terminer dans les téguments de la région coccygienne ; le *rameau externe*, moteur, après avoir traversé de même le muscle ischio-coccygien et le grand ligament sacro-sciatique, vient innerver les faisceaux les plus inférieurs du muscle grand fessier.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

La pathologie des nerfs dérivés du plexus coccygien n'a aucun intérêt. Elle est toute entière contenue dans l'histoire de la *coccygodinie*, qui succède presque toujours a des contusions de la région coccygienne, et dont les dou-

leurs dépendent plutôt du grand sympathique que des nerfs rachidiens de la vie de relation.

ARTICLE IX

TOPOGRAPHIE VERTEBRO-MEDULLAIRE

(Planche XXIX)[1]

Nous avons résumé dans le schéma de la planche XXIX : 1° les rapports que présentent les divers segments topographiques de la moelle avec les corps vertébraux (*topographie vertébro-médullaire proprement dite*) ; 2° les rapports que les diverses paires rachidiennes présentent avec les apophyses épineuses qui repèrent leur point d'émergence sur la moelle (*topographie vertébro-radiculaire*).

1° Topographie vertébro-médullaire proprement dite. — Nous comprenons sous ce titre les rapports que présentent avec les corps vertébraux les six segments classiques de la moelle épinière : 1° le *cône médullaire*, qui représente l'extrémité inférieure de la moelle ; 2° la *moelle sacrée ;* 3° la *moelle lombaire ;* 4° la *moelle dorsale ;* 5° la *moelle brachiale ;* 6° la *moelle cervicale.*

a) Le *cône médullaire*, d'où naissent les trois dernières paires sacrées (3e, 4e, 5e) et le nerf coccygien, répond à la deuxième vertèbre lombaire ;

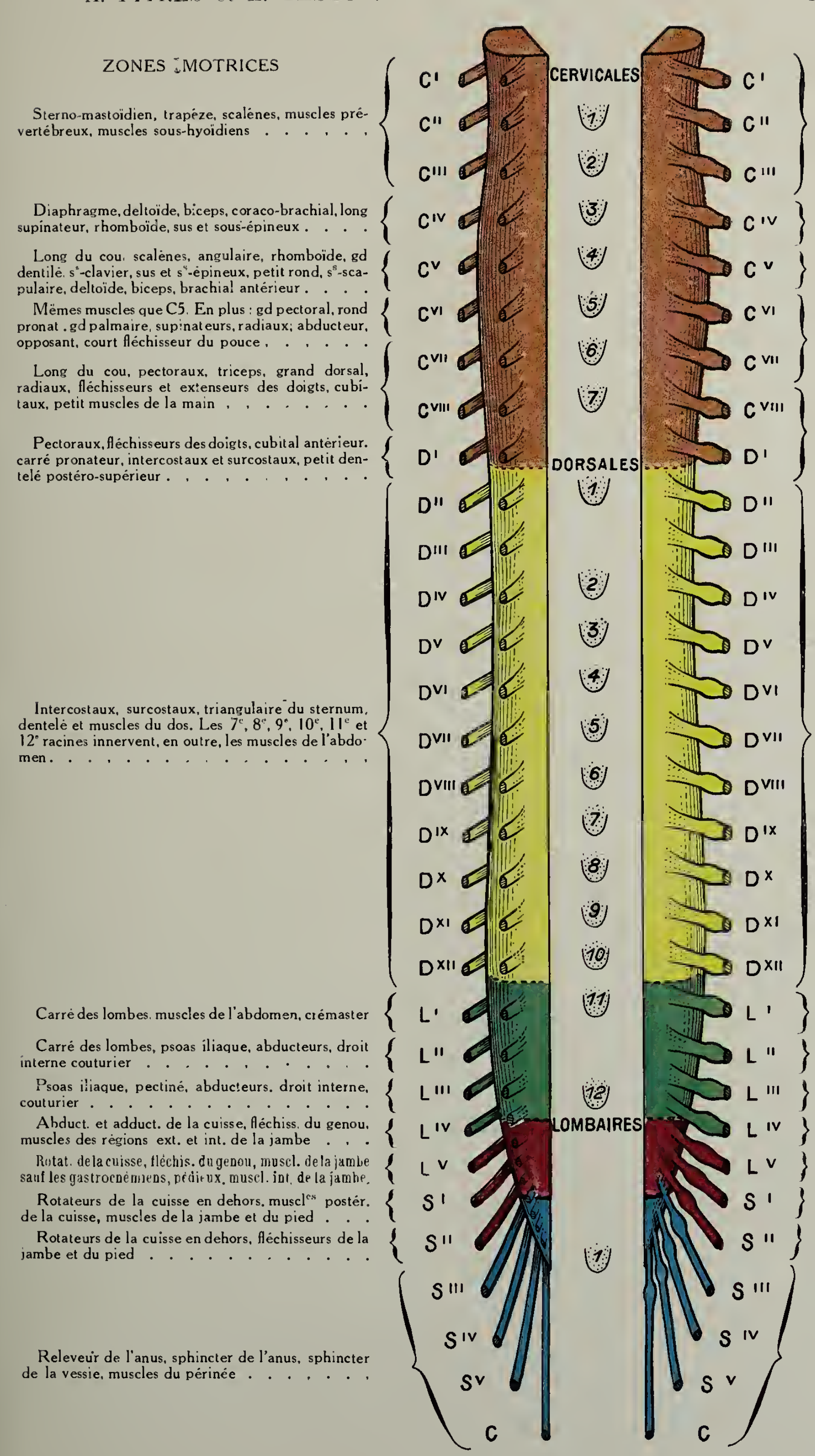
b) La *moelle sacrée*, qui donne naissance aux deux premières paires sacrées (1re, 2e) et à la dernière paire lombaire (la 5e), répond au corps de la première vertèbre lombaire ;

c) La *moelle lombaire*, d'où émanent les quatres premières racines lombaires (1re, 2e, 3e, 4e), est entourée par les dizième, onzième et douzième vertèbres dorsales (10e, 11e, 12e) ;

d) La *moelle dorsale*, qui s'étend de la deuxième paire dorsale à la douzième paire dorsale, répond aux deuxième, troisième, quatrième, cinquième, sixième, septième, huitième et neuvième vertèbres dorsales ;

e) La *moelle brachiale*, qui fournit les branches radiculaires du plexus brachial, s'étend de la quatrième vertèbre cervicale à la deuxième dorsale ;

(1) Cette planche, ainsi que le texte qui lui est consacré, sont empruntés, avec quelques légères modifications, au *Traité d'anatomie topographique* de Testut et Jacob, T. Ire, 4e édition, 1921, p. 600 ; et au *Traité d'anatomie humaine* de Testut, T. III, 7e édition, 1922, p. 247.



ZONES MOTRICES

Sterno-mastoïdien, trapèze, scalènes, muscles prévertébreux, muscles sous-hyoïdiens . . . .

Diaphragme, deltoïde, biceps, coraco-brachial, long supinateur, rhomboïde, sus et sous-épineux . . . .

Long du cou, scalènes, angulaire, rhomboïde, gd dentelé, s^s-clavier, sus et s^s-épineux, petit rond, s^s-scapulaire, deltoïde, biceps, brachial antérieur . . . .

Mêmes muscles que C5. En plus : gd pectoral, rond pronat. gd palmaire, supinateurs, radiaux; abducteur, opposant, court fléchisseur du pouce . . . . . .

Long du cou, pectoraux, triceps, grand dorsal, radiaux, fléchisseurs et extenseurs des doigts, cubitaux, petit muscles de la main . . . .

Pectoraux, fléchisseurs des doigts, cubital antérieur, carré pronateur, intercostaux et surcostaux, petit dentelé postéro-supérieur . . . .

Intercostaux, surcostaux, triangulaire du sternum, dentelé et muscles du dos. Les 7e, 8e, 9e, 10e, 11e et 12e racines innervent, en outre, les muscles de l'abdomen . . . .

Carré des lombes, muscles de l'abdomen, crémaster

Carré des lombes, psoas iliaque, abducteurs, droit interne couturier . . . .

Psoas iliaque, pectiné, abducteurs, droit interne, couturier . . . .

Abduct. et adduct. de la cuisse, fléchiss. du genou, muscles des régions ext. et int. de la jambe . . .

Rotat. de la cuisse, fléchis. du genou, muscl. de la jambe sauf les gastrocnémiens, pédieux, muscl. int. de la jambe.

Rotateurs de la cuisse en dehors, muscl^es postér. de la cuisse, muscles de la jambe et du pied . . .

Rotateurs de la cuisse en dehors, fléchisseurs de la jambe et du pied . . . .

Releveur de l'anus, sphincter de l'anus, sphincter de la vessie, muscles du périnée . . . .

ZONES SENSITIVES

Nuque et partie postérieure de la tête ; face antérieure du cou.

Nuque, partie supérieure de l'épaule.

Côté externe du membre supérieur, moins l'éminence thenar; partie supérieure du thorax et du dos.

Partie moyenne de la face antérieure et postér. de l'avant-bras et du bras ; trois quarts externes de la face palmaire et de la face dorsale de la main ; tous les doigts, sauf l'auriculaire ; partie supérieure du thorax et du dos.

Côté interne du membre supérieur ; partie supérieure de la poitrine et du dos.

Poitrine, dos, abdomen. Les territoires d'innervation forment une série de bandes, dont chacune répond à une racine. Ces bandes se superposent régulièrement de haut en bas dans l'ordre même des racines.

Région inguino pubienne, racine de la verge et du scrotum.

Partie supéro-externe de la cuisse.

Partie moyenne de la face antér. de la cuisse.

Côtés interne et externe de la cuisse ; face antérieure du genou et antéro-interne de la jambe.

Côté externe de la jambe et du pied.

Face postéro-interne de la jambe, côté interne du pied.

Face postérieure de la cuisse et de la jambe.

Peau de la fesse, du périnée, des bourses, de la verge.

PLANCHE XXIX

TOPOGRAPHIE RADICULAIRE

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

f) La *moelle cervicale*, enfin, qui donne naissance aux branches constitutives du plexus cervical, répond aux trois premières branches cervicales.

2° Topographie vertébro-radiculaire. — On sait l'utilité pratique qu'il y a à bien préciser l'apophyse épineuse au niveau de laquelle une racine donnée émerge de la moelle, soit pour aider le clinicien à diagnostiquer la hauteur d'une lésion médullaire, soit pour guider le chirurgien dans une intervention opératoire. Des recherches dans ce sens ont été entreprises depuis longtemps déjà par Jadelot et par Nühn et, plus récemment, par Reid (1889) par Chipault (1894) et par Hovelacque (1912). Les recherches de Chipault ont porté sur 20 sujets, dont 8 enfants et 7 adultes. L'auteur, tout en reconnaissant qu'il existe, ici comme ailleurs, des variations individuelles considérables, a cru pouvoir formuler, en manière de conclusion, cette proposition à la fois très simple et très pratique :

1° A la région cervicale, il faut ajouter 1 au numéro d'une apophyse déterminée par le palper, pour avoir le numéro des racines qui naissent à son niveau ;

2° A la région dorsale supérieure, il faut ajouter 3 ;

3° La partie inférieure de l'apophyse de la 11ᵉ dorsale et l'espace inter-épineux sous-jacent répondent aux trois dernières paires lombaires ;

4° La douzième apophyse dorsale et l'espace inter-épineux sous-jacent répondent aux paires sacrées.

Cette formule, ajoute Chipault, est applicable aussi bien à la femme adulte qu'à l'homme adulte. Chez l'enfant, il faut la modifier légèrement, au moins pour les premières racines dorsales et les premières lombaires, et dire : 1° à la région dorsale supérieure, de la première à la quatrième apophyse, il faut ajouter 3 pour avoir le numéro de la racine correspondante ; 2° à la région dorsale moyenne, de la cinquième à la neuvième apophyse, il faut ajouter 4.

Les rapports entre les apophyses épineuses et les racines qui émergent de la moelle à leur niveau sont schématiquement reproduits dans notre planche XXIX. Sur ce schéma, la moelle (vue postérieure) est fendue en deux sur la ligne médiane. Ses deux moitiés sont écartées l'une de l'autre et, dans l'intervalle, sont figurés les sommets des apophyses épineuses, chacune avec son numéro d'ordre. D'autre part, chaque hémi-moelle se trouve divisée en cinq segments, chacun avec une teinte propre : le cône médullaire, en bleu ; la moelle sacrée, en rose ; la moelle lombaire, en vert ; la moelle dorsale, en jaune ; la moelle cervico-brachiale, en jaune-orange. A chacun de ces segments se voient les racines

correspondantes, portant la même teinte que les segments dont elles émanent et ayant chacun son numéro d'ordre. Pour ne pas charger inutilement le dessin, on n'a pas représenté, sur l'hémi-moelle droite, les racines antérieures ; par contre, on a figuré les racines postérieures jusqu'à l'extrémité externe de leurs ganglions. De même, sur l'hémi-moelle gauche, ces racines postérieures ont été réséquées tout près de leur origine, laissant ainsi à découvert les racines antérieures correspondantes. Enfin, chaque racine se trouve placée sur la même horizontale que l'apophyse épineuse qui repère son émergence de la moelle et, en regard d'elle, se trouvent inscrits en caractères typographiques, à gauche le *territoire moteur*, à droite le *territoire sensitif*, auxquels cette racine se distribue. Un simple coup d'œil jeté sur notre schéma nous permet de dire aisément à quelle vertèbre répond une racine donnée et, réciproquement, à quelles racines correspond telle ou telle apophyse épineuse.

Ce n'est pas tout.

Grâce aux indications que ce même schéma fournit sur les territoires moteurs et sensitifs qui sont sous la dépendance de chaque racine et du segment de moelle correspondant, il devient facile de répondre aux deux questions suivantes : 1° étant donnée la lésion de telle vertèbre, quels sont les symptômes qui traduisent la lésion des racines et du segment de moelle correspondant ; 2° étant donnés tels symptômes de lésion radiculo-médullaires, quelles sont les racines et les vertèbres lésées.

Pour connaître les symptômes radiculo-médullaires qui doivent être la conséquence de la lésion d'une vertèbre donnée, il suffit, l'apophyse épineuse de la vertèbre lésée ayant été repérée et étant par suite connue, il suffit, disons-nous, de chercher sur notre schéma la ligne horizontale passant par cette apophyse et de lire, sur les colonnes de droite et de gauche les « *zones* » qui sont innervées par les racines correspondantes. On se rappellera que, lorsque cette lésion est grave, tout ce qui est au-dessous d'elle est paralysé. On se rappellera encore que, d'ordinaire, les réflexes qui ont leur siège au niveau du point lésé sont abolis, tandis que ceux qui sont situés plus bas s'exagèrent.

Nous rappelons dans le tableau suivant, dont nous empruntons les éléments à Thane, les muscles du cou, du tronc et des membres groupés méthodiquement d'après leur innervation radiculaire. La première colonne nous indique les différents nerfs rachidiens disposés de haut en bas, en allant du premier nerf cervical au nerf coccygien ; la seconde colonne, les muscles qui sont innervés par la branche antérieure de ces nerfs ; la troisième colonne, les muscles qui sont innervés par leurs branches postérieures :

NERFS RACHIDIENS	MUSCLES INNERVÉS a) *Par sa branche antérieure :*	 b) *Par sa branche postérieure :*
1er CERVICAL	Droit latéral Petit droit antérieur Grand droit antérieur Génio-hyoïdien Muscles sous-hyoïdiens	Grand droit postérieur. Petit droit postérieur. Grand oblique. Petit oblique. Grand complexus.
2e CERVICAL	Grand droit antérieur Long du cou Sterno-cléido-mastoïdien Génio-hyoïdien Muscles sous-hyoïdiens	Grand oblique. Grand complexus. Splénius. Petit complexus.
3e CERVICAL	Grand droit antérieur Long du cou Muscles sous-hyoïdiens Scalène postérieur Angulaire de l'omoplate Sterno-cléido-mastoïdien (?) Trapèze Diaphragme (?)	Grand complexus. Muscles spinaux.
4e CERVICAL	Grand droit antérieur Long du cou Scalène postérieur Scalène antérieur (?) Diaphragme Angulaire de l'omoplate Trapèze	Muscles spinaux.
5e CERVICAL	Long du cou Scalènes Diaphragme (?) Angulaire de l'omoplate Rhomboïde Grand dentelé Sous-clavier Sus-épineux Sous-épineux Petit rond Sous-scapulaire Grand rond (?) Deltoïde Grand pectoral Biceps brachial Brachial antérieur	Muscles spinaux.
6e CERVICAL	Long du cou Scalènes Sous-clavier (?) Grand dentelé Sus et sous-épineux (?) Petit rond (?) Sous-scapulaire Grand rond (?) Deltoïde Grand pectoral Biceps brachial Brachial antérieur Rond pronateur Grand palmaire Long et court supinateur Radiaux externes Abducteur du pouce Opposant du pouce Court fléchisseur du pouce	Muscles spinaux.

NERFS RACHIDIENS	MUSCLES INNERVÉS a) *Par sa branche antérieure :*	 b) *Par sa branche postérieure :*
7ᵉ CERVICAL........	Long du cou................. Scalène postérieur .... Grand dentelé (?) .... Grand et petit pectoral......... Grand dorsal .... Grand rond (?) .... Coraco-brachial .... Triceps brachial .... Anconé .... Fléchisseur superficiel des doigts.. Fléchisseur profond des doigts (?).. Fléchisseur propre du pouce (?)... Carré pronateur (?).............. Radiaux externes .... Extenseurs des doigts........... Cubital postérieur .... Abducteur du pouce (?)......... Opposant du pouce (?).......... Court fléchisseur du pouce (?)...	Muscles spinaux.
8ᵉ CERVICAL..........	Long du cou.................. Grand et petit pectoral......... Grand dorsal .... Triceps brachial .... Anconé .... Fléchisseur des doigts .... Cubital antérieur .... Carré pronateur .... Abducteur du pouce............. Interosseux .... Abducteur du petit doigt........ Court fléchisseur du petit doigt.. Opposant du petit doigt.........	Muscles spinaux.
1ᵉʳ DORSAL..........	Grand et petit pectoral......... Fléchisseurs des doigts........... Cubital antérieur .... Carré pronateur .... Intercostaux .... Surcostaux .... Petit dentelé postéro-supérieur....	Muscles spinaux.
2ᵉ DORSAL........	Intercostaux .... Surcostaux .... Petit dentelé postéro-supérieur.... Triangulaire du sternum (?).....	Muscles spinaux.
3ᵉ DORSAL........ et 4ᵉ DORSAL........	Intercostaux .... Surcostaux .... Petit dentelé postéro-supérieur.... Triangulaire du sternum (?).....	Muscles spinaux.
5ᵉ DORSAL........ et 6ᵉ DORSAL........	Intercostaux .... Surcostaux .... Triangulaire du sternum........½ Grand oblique de l'abdomen..... Grand droit	Muscles spinaux.
7ᵉ DORSAL........ et 8ᵉ DORSAL........	Intercostaux .... Surcostaux .... Sous-costaux .... Grand oblique de l'abdomen..... Petit oblique de l'abdomen....... Transverse de l'abdomen......... Grand droit	Muscles spinaux.
9ᵉ DORSAL........ 10ᵉ DORSAL........ et 11ᵉ DORSAL........	Intercostaux .... Surcostaux .... Sous-costaux .... Petite dentelé postéro-inférieur... Muscles larges de l'abdomen..... Grand droit	Muscles spinaux.

NERFS RACHIDIENS	MUSCLES INNERVÉS a) *Par sa branche antérieure :*	b) *Par sa branche postérieure :*
12e DORSAL	Carré des lombes (?) Muscles larges de l'abdomen Grand droit Pyramidal de l'abdomen	Muscles spinaux.
1er LOMBAIRE	Carré des lombes (?) Petit oblique de l'abdomen (?) Transverse de l'abdomen (?) Crémaster	Muscles spinaux.
2e LOMBAIRE	Carré des lombes (?) Crémaster Grand psoas Petit psoas (?) Iliaque Pectiné Moyen adducteur Petit adducteur Droit interne Couturier	Muscles spinaux.
3e LOMBAIRE	Psoas-iliaque Pectiné Abducteurs Droit interne Obturateur externe Couturier Quadriceps crural	Muscles spinaux.
4e LOMBAIRE	Grand psoas (?) Petit adducteur Grand adducteur Droit interne Obturateur externe Quadriceps crural Moyen et petit fessier Tenseur du fascia lata Grand fessier (?) Obturateur interne (?) Carré crural Demi-membraneux Muscles profonds de la face postérieure de la jambe (?) Muscles des régions antérieure et externe de la jambe Pédieux	Muscles spinaux.
5e LOMBAIRE	Quadriceps crural (?) Grand adducteur Grand, moyen et petit fessier Tenseur du fascia lata Pyramidal du bassin (?) Carré crural Obturateur interne Muscles postérieurs de la cuisse Muscles de la jambe, sauf les gastrocnémiens Pédieux Muscles internes de la plante	Muscles spinaux.
1er SACRÉ	Grand, moyen et petit fessier Tenseur du fascia lata Pyramidal du bassin Obturateur interne Carré crural Grand adducteur (?) Muscles postérieurs de la cuisse Muscles de la jambe et du pied	Muscles spinaux.

NERFS RACHIDIENS	MUSCLES INNERVÉS	
	a) *Par sa branche antérieure :*	b) *Par sa branche postérieure*
2ᵉ SACRÉ	Grand fessier Moyen et petit fessier (?) Tenseur du fascia lata (?) Pyramidal du bassin Obturateur interne Demi-tendineux Biceps crural Muscles antérieurs de la jambe (?) Péroniers (?) Gastrocnémiens Soléaire Long fléchisseur du gros orteil Long fléchisseur des orteils (?) Jambier postérieur (?) Muscles externes de la plante Muscles du périnée	Muscles spinaux.
3ᵉ SACRÉ	Pyramidal du bassin (?) Biceps crural Gastrocnémiens (?) Soléaire (?) Muscles de la plante (?) Releveur de l'anus (?) Muscle coccygien (?) Muscles du périnée	Muscles spinaux.
4ᵉ SACRÉ	Releveur de l'anus Muscles coccygiens Muscles du périnée	?
5ᵉ SACRÉ	Muscles coccygiens	?
NERF COCCYGIEN	Muscles coccygiens	?

Comme on le voit par ce tableau, il est un certain nombre de muscles qui sont innervés par des racines différentes : THORNBURN, généralisant le fait, est d'avis que chaque muscle est sous la dépendance de plusieurs racines, mais qu'il en possède toujours une principale, prépondérante. D'autre part, chaque racine se rend à des muscles multiples, souvent même fort nombreux, et ces muscles sont parfois très différents par leur situation et par leur fonction. C'est la confirmation de la proposition formulée par FORGUE (1883) à savoir que : « chaque racine commande à une région donnée ; elle s'y distribue dans des territoires topographiques constants, mais fonctionnellement indéterminés ; elle est la racine d'un département musculaire donné, elle n'est pas la racine d'une fonction ».

Une pareille conclusion, du reste, nous paraît en parfait accord avec les données de la dissection, qui nous montre : d'une part, une même racine rachidienne se dissociant en amont du plexus pour se jeter dans plusieurs nerfs de fonctions souvent différentes et, d'autre part, un même cordon nerveux, le nerf médian ou le nerf radial par exemple, tirant son origine de deux ou même trois racines.

Il n'existe donc pas de racines préposées à la flexion, de racines préposées

à l'extension de tel ou tel segment des membres. Tout au plus pourrait-on accorder cette spécialisation fonctionnelle aux minces filets radiculaires qui entrent dans la constitution de ces racines ; encore n'est-il pas nettement démontré que ces filets radiculaires, quelque ténus qu'ils soient, ne se dissocient pas eux-mêmes au niveau des plexus pour aboutir à deux cordons nerveux différents, dont l'un peut-être sera fléchisseur et l'autre extenseur, l'un pronateur et l'autre supinateur, etc.

En réalité, le centre fonctionnel d'un mouvement des membres, que ce mouvement soit déterminé par la contraction isolée d'un seul muscle ou résulte de la contraction simultanée d'un certain nombre de muscles synergiques, ne doit pas être localisé dans telle ou telle racine des nerfs rachidiens, mais *plus bas* ou *plus haut* : plus bas, dans le cordon nerveux définitif qui s'échappe du plexus pour se rendre aux muscles ; plus haut, dans les cornes antérieures de la moelle épinière, où, selon toutes probabilités, les cellules motrices forment des groupes, sinon à action spéciale, du moins à action topographiquement limitée.

3° Territoires fonctionnels des racines rachidiennes. — La planche XXIX, consacrée à la topographie vertébro-médullaire, ne nous indique pas seulement les rapports topographiques qui existent entre les divers segments de la moelle avec les corps vertébraux qui les entourent et ceux que les diverses paires rachidiennes présentent avec les apophyses épineuses. Elle nous dit aussi quels sont, à la périphérie, les territoires fonctionnels, soit *moteurs*, soit *sensitifs*, qui sont sous la dépendance d'une racine donnée.

a) *Territoires moteurs.* — Sur le côté gauche de la planche nous avons inscrits, en regard de chaque paire rachidienne, les noms des muscles innervés par elle : il suffira donc d'un simple coup d'œil jeté sur ce côté de la figure pour être fixé : 1° sur les muscles qui sont innervés par une racine antérieure donnée ; 2° sur la paralysie motrice qui suivra la destruction de cette racine. Cette innervation motrice par les diverses paires rachidiennes est, du reste, indiquée en détails dans le tableau synoptique situé plus haut (voy. pages 457 à 460).

b) *Territoires sensitifs.* — Nous avons inscrit de même, sur le côté droit de la planche, en regard de chaque paire rachidienne ou de chaque groupe de paires rachidiennes, les régions tégumentaires qui tirent d'elles leur innervation sensitive. Ici encore, un simple coup d'œil jeté sur la figure, nous indiquera nettement : quelle est la région cutanée qui répond à telle ou telle racine postérieure et qui, quand cette racine sera lésée, sera frappée, suivant la

nature de la lésion, d'hyperesthésie, d'hypesthésie ou d'anesthésie. C'est ainsi que nous voyons :

Les *4 premières cervicales*, innerver la peau de la nuque, de la partie postérieure de la tête, de la face antérieure du cou, de la partie supérieure de l'épaule ;

La *5e cervicale*, le côté externe du membre supérieur (moins l'éminence thénar), la partie supérieure du thorax et du dos ;

La *6e* et la *7e cervicales*, la partie moyenne de la face antérieure et de la face postérieure de l'avant-bras et du bras, les trois quarts externes de la face palmaire et de la face dorsale de la main, tous les doigts (sauf l'auriculaire), la partie supérieure du thorax et du dos ;

La *8e cervicale* et la *1re dorsale*, le côté interne du membre supérieur, la partie supérieure du thorax et du dos ;

Les *11 dernières dorsales*, la poitrine, le dos, l'abdomen (formant une série de bandes transversales, se superposant régulièrement de haut en bas dans l'ordre même des racines) ;

La *1re lombaire*, la région inguino-pubienne, la racine de la verge, le scrotum ;

La *2e lombaire*, la partie supéro-externe de la cuisse ;

La *3e lombaire*, la partie moyenne de la face antérieure de la cuisse ;

La *4e lombaire*, le côté interne et externe de la cuisse, la face antérieure du genou et le côté antéro-externe de la jambe ;

La *5e lombaire*, le côté externe de la jambe et du pied ;

La *1re sacrée*, la face postéro-interne de la jambe, le côté interne du pied ;

La *2e sacrée*, la face postérieure de la cuisse et de la jambe ;

Les *3 dernières sacrées* et le *nerf coccygien*, la peau de la fesse, du périné, des bourses, de la verge.

Comme les téguments, les viscères reçoivent, des racines postérieures, un certain nombre de fibres à myéline dont la présence dans les nerfs viscéraux a été constatée par de nombreux histologistes, notamment par Kölliker et par Edgeworth (1892). Ajoutons que ces territoires viscéraux ont une *innervation fixe*, autrement dit qu'ils sont sous la dépendance de racines déterminées, lesquelles sont toujours les mêmes pour le même viscère. Voyez, pour plus de détails, Testut, *Traité d'Anatomie humaine*, 7e édition, 1922, t. III, p. 242).

CHAPITRE IV

GRAND SYMPATHIQUE

[*Planches XXX et XXXI*].

Le système du grand sympathique, qu'on désigne encore sous les dénominations diverses de *nerf trisplanchnique*, de *système nerveux ganglionnaire*, de *système nerveux de la vie végétative*, est représenté chez l'homme par deux longs cordons, l'un droit, l'autre gauche, situés de chaque côté de la colonne vertébrale et s'étendant sans interruption de la première vertèbre cervicale à la dernière vertèbre sacrée. C'est la *chaîne sympathique* des physiologistes.

ARTICLE PREMIER

ANATOMIE

§ 1. — CONSTITUTION ANATOMIQUE GÉNÉRALE DU GRAND SYMPATHIQUE

Les deux cordons qui constituent le sympathique présentent cette particularité caractéristique qu'ils sont interrompus de distance en distance par de petits renflements appelés *ganglions sympathiques*.

1° Ganglions sympathiques. — Ces ganglions échelonnés de haut en bas sur toute l'étendue du cordon sympathique, forment les ganglions *centraux*, par opposition à d'autres ganglions, dits *périphériques*, qui se trouvent situés en dehors du cordon sympathique, sur les diverses ramifications de ce dernier. Ils affectent une coloration grisâtre tirant un peu sur le rouge. Mous

par eux-mêmes, ils empruntent à l'enveloppe fibreuse qui les entoure une consistance ferme, qui en rend la dissection relativement facile.

Très variables par leur volume, les ganglions de la chaîne sympathique ne le sont pas moins par leur configuration : ils sont le plus souvent allongés, en forme d'olive ou en forme de fuseau ; on en voit aussi de triangulaires, de pyramidaux ; il en est qui sont comme bifurqués à l'une ou à l'autre de leurs extrémités, quelquefois à toutes les deux ; d'autres ont des contours irrégulièrement festonnés, laissant échapper à la limite de chaque feston des prolongements ou rayons, qui leur ont valu le nom de *ganglions étoilés*.

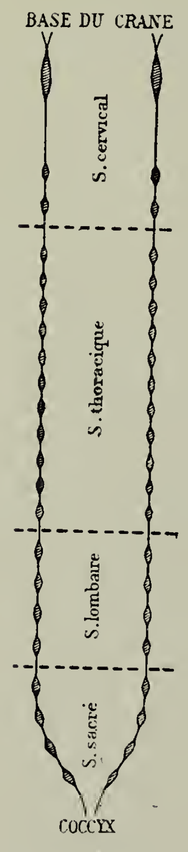


Fig. 123.
Schéma représentant la disposition du système sympathique chez l'homme.

Théoriquement, le nombre des ganglions de la chaîne sympathique devrait être le même que celui des segments osseux de la colonne vetébrale. En fait, ce nombre est beaucoup moindre. A la région cervicale, par exemple, les huit ganglions théoriques, obéissant pour ainsi dire à un mouvement de concentration, se réduisent à trois ganglions ou même à deux seulement. A la région dorsale, nous en trouvons, suivant les sujets, douze, onze ou dix. Il en existe ordinairement quatre à la région lombaire, quatre également à la région sacrée. Au niveau du coccyx, qui n'est en réalité chez l'homme qu'un organe rudimentaire, le grand sympathique fait défaut. Au total, le nombre des renflements ganglionnaires que nous présente le cordon du sympathique varie, de chaque côté, de vingt à vingt-trois. (Fig. 123).

2° Sympathique cranien. — Le crâne n'étant en grande partie que la continuation de la colonne vertébrale, les nerfs craniens continuant de même la série des paires rachidiennes, il est rationnel de penser que le grand sympathique doit, lui aussi, franchir les limites supérieures de la région cervicale et exister à la région crânienne. Nous avons déjà dit, dans notre chapitre II, que les ganglions otique, sphéno-palatin, ophthalmique et sous-maxillaire, que l'on décrit généralement avec le nerf trijumeau, font partie intégrante du sympathique cranien. Toutefois, comme la détermination de cette première portion du cordon sympathique est encore fort obscure, nous adopterons ici les idées classiques et considèrerons le nerf grand sympathique comme commençant à l'atlas.

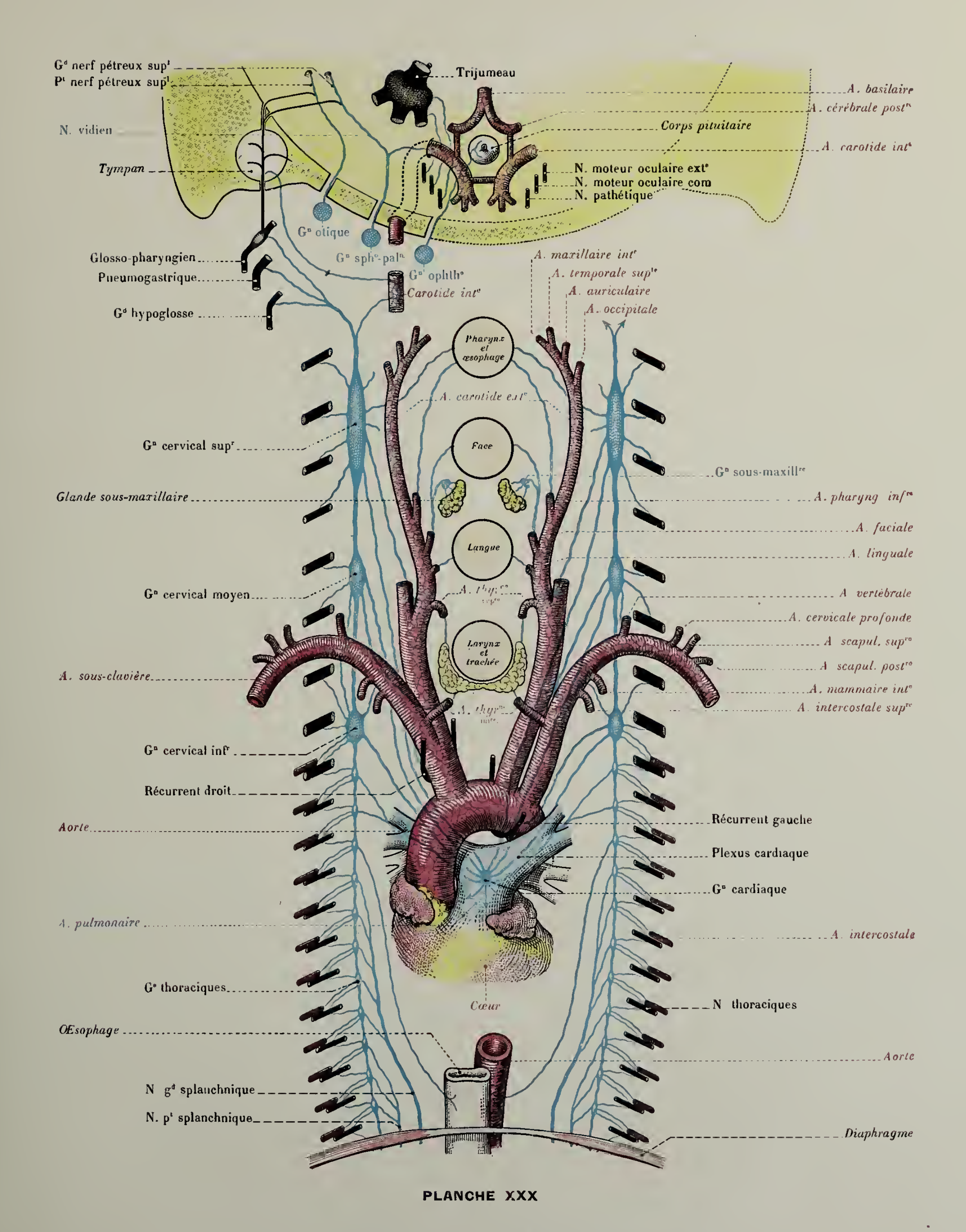


PLANCHE XXX

NERF GRAND SYMPATHIQUE
(Portion sus-diaphragmatique)

3° Relations du cordon sympathique avec le système cérébro-spinal, rami communicantes. — Le grand sympathique ne constitue pas un système indépendant. L'expérimentation, tout d'abord, nous apprend qu'au point de vue fonctionnel il soutire des centres nerveux (moelle et encéphale) son pouvoir excito-moteur. La dissection, d'autre part, nous révèle l'existence d'une multitude de rameaux qui relient le sympathique aux nerfs rachidiens et que l'on désigne sous le nom, très significatif, de *rami-communicantes*.

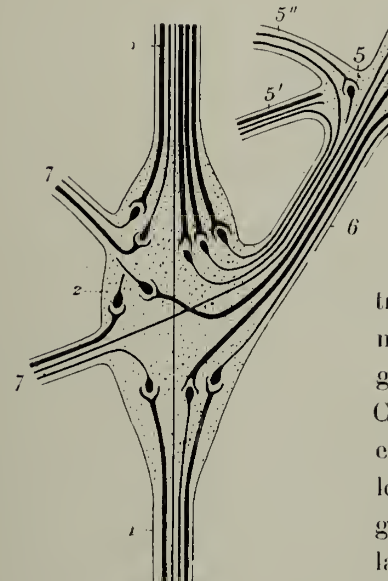


Fig. 124.
Schéma montrant les relations probables d'un ganglion sympathique central avec le cordon du sympathique et avec le système cérébro-spinal.

1, 1, cordon du sympathique. — 2, un ganglion sympathique central. — 3, racine antérieure d'une paire rachidienne. — 4, ganglion spinal et racine postérieure. — 5, tronc rachidien, avec : 5', sa branche de bifurcation antérieure ; 5'', sa branche de bifurcation postérieure. — 6, ramus communicans. — 7, 7, deux branches efférentes du ganglion sympathique.

Ces *rameaux communiquants* s'échappent des nerfs rachidiens à leur sortie des trous de conjugaisons et se portent de là, après un trajet ordinairement fort court, dans les ganglions sympathiques les plus voisins. Comme nous le verrons plus loin, ils sont extrêmement variables par leur nombre, par leur volume, par leur direction, par la longueur de leur trajet. Mais tous ont exactement la même signification morphologique, qui est de servir de trait d'union entre la chaîne sympathique et le système cérébro-spinal.

Les rami-communicantes renferment deux sortes de fibres, les *fibres ganglipètes* et les *fibres ganglifuges*. — Les premières, fibres à myéline, vont de la moelle au sympathique. — Les secondes, fibres de Remak, vont du ganglion sympathique aux nerfs rachidiens et, là, se divisent en deux groupes : les unes, s'infléchissant en dehors passent dans ces nerfs rachidiens et gagnent avec eux la périphérie ; les autres, se portant en dedans, gagnent les racines spinales du nerf rachidien et se terminent, d'après Ramon y Cajal, en partie dans la moelle, en partie dans le ganglion spinal (fig. 124).

De nombreux auteurs désignent les rami-communicantes sous le nom de *racines* ou encore de *branches afférentes* du grand sympathique. On voit

maintenant combien cette expression est impropre. Les rameaux en question, en effet, nous présentent toujours, à côté des fibres vraiment *afférentes* et intimement mêlées à elles, des fibres qui tirent leur origine des ganglions et qui, à ce titre, sont manifestement *efférentes*.

4° Branches efférentes du sympathique. — Les ganglions de la chaîne sympathique émettent une multitude de branches, dites *branches efférentes*. Ces branches, extrêmement variables dans leur volume, rayonnent dans tous les sens et d'une façon tellement irrégulière qu'elles échappent, par le fait même de leur irrégularité, à toute description.

Elles se distribuent, après un parcours variable : 1° aux viscères (*nerfs viscéraux*) ; 2° aux vaisseaux (*nerfs vasculaires* ou *vaso-moteurs*) ; 3° aux glandes (*nerfs glandulaires* ou *sécréteurs*).

Physiologiquement, les fibres nerveuses constitutives des branches du sympathique se divisent en *sensitives* et *motrices*, les premières apportant aux ganglions les impressions diverses recueillies à la périphérie, les secondes transmettant aux muscles et aux glandes les excitations motrices et sécrétoires élaborées dans les cellules ganglionnaires.

5° Plexus périphériques. — Envisagées du point de vue de leur mode de distribution, les branches nerveuses du sympathique, quelles que soient leurs dimensions, ont pour caractéristique une grande tendance à se réunir, à s'entremêler, en un mot à former des *plexus*.

Ces plexus périphériques du sympathique occupent d'ailleurs les situations les plus diverses. Nous les trouvons, en dehors des organes, sur le trajet de nerfs volumineux, accessibles alors au scalpel et d'une observation relativement facile. Mais nous les rencontrons aussi dans l'épaisseur même des organes, formés alors par des ramuscules excessivement ténus et visibles seulement au microscope. Dans l'un et l'autre cas, de nombreux renflements ganglionnaires entrent le plus souvent dans la constitution des plexus nerveux périphériques : nous les désignerons sous le nom de *ganglions périphériques*, par opposition aux ganglions centraux, qui sont situés sur le tronc même du grand sympathique.

Les ganglions nerveux périphériques sont, à leur tour, très variables dans leur volume : les uns sont visibles à l'œil nu, comme les ganglions du plexus solaire ; les autres, et ce sont incontestablement les plus nombreux, ne sont visibles qu'à l'aide du microscope, comme les ganglions du tube intestinal, suspendus çà et là aux mailles du plexus d'Auerbach, et du plexus de Meissner.

6° **Structure.** — Au point de vue histologique, les nerfs et les ganglions du grand sympathique différent, sur bien des points, des nerfs et des ganglions du système cérébro-spinal.

A) Nerfs. — Les nerfs du grand sympathique, tout d'abord, sont constitués par des faisceaux de fibres nerveuses, les unes à myéline, les autres sans myéline ou fibres de Remak, avec dans la plupart des cas prédominance de ces dernières. Le nerf sympathique doit à la présence des fibres de Remak cet aspect grisâtre et translucide qui lui est spécial.

B) Ganglions. — Les ganglions sympathiques, qu'ils appartiennent au tronc même du sympathique (*ganglions centraux*) ou à l'une de ses branches (*ganglions périphériques*), nous offrent à considérer, comme les ganglions cérébro-spinaux : 1° un *stroma conjonctif ;* 2° des *cellules nerveuses ;* 3° des *fibres nerveuses.*

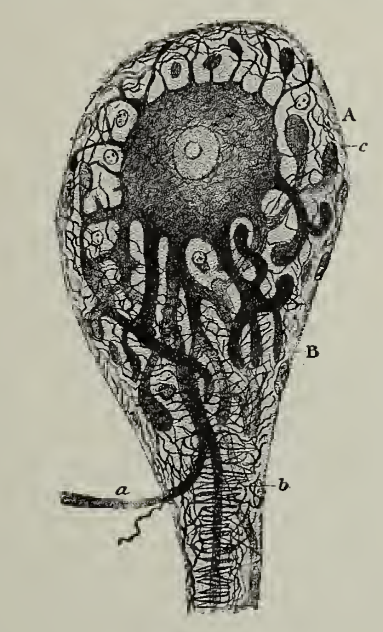


Fig. 125.
Cellule sympathique du ganglion cervical supérieur, avec sa couronne protoplasmique et ses fibres afférentes (d'après Ramon y Cajal).

A, prolongements protoplasmiques courts avec des épaississements ovalaires formant comme une couronne au corps protoplasmique. — B, prolongements formant comme un glomérule endocapsulaire.
a, cylindraxe. — *b*, fibres nerveuses afférentes. — c, arborisations nerveuses de la couronne protoplasmique.

a) *Stroma conjonctif.* — Les ganglions sympathiques possèdent à leur surface une gaine lamelleuse, qui les entoure de toutes parts et se continue, à la limite du ganglion, avec la gaine lamelleuse des filets nerveux qui en émanent. De la face interne de cette enveloppe se détachent des prolongements très résistants, qui cloisonnent le ganglion et donnent à celui-ci une consistance considérable.

b) *Cellules nerveuses.* — Les cellules nerveuses qui entrent dans la constitution des ganglions sympathiques sont entourées chacune d'une capsule nucléée, appartenant au type des cellules multipolaires, avec des prolongements protoplasmiques plus ou moins développés et un prolongement cylindraxile toujours unique :

α) Le *prolongement cylindraxile,* prend naissance le plus souvent sur le

corps protoplasmique lui-même. Mais on le voit parfois se séparer, à une distance plus ou moins grande de la cellule, d'un prolongement protoplasmique. Quoi qu'il en soit de son origine, sa destinée est toujours la même : il s'échappe de la cellule pour devenir une fibre de Remak.

β) Les *prolongements protoplasmiques* ou *dendrites*, au nombre de 2 à 20, se comportent différemment suivant les cellules examinées. Ramon y Cajal distingue à cet égard trois espèces de cellules savoir : 1° *cellules pourvues de dendrites courtes*, avec ou sans renflements, plus ou moins ramifiées, formant dans leur ensemble une sorte de couronne (fig. 125), entourant tout le pourtour du corps protoplasmique ; 2° *cellules pourvues de dendrites longues*, franchissant la capsule pour aller se terminer en dehors d'elle ; 3° *cellules mixtes*, possédant à la fois des dendrites courtes et des dendrites longues, les premières à terminaison intra-capsulaire, les secondes à terminaison extra-capsulaire. Aux prolongements protoplasmiques précités se mêlent un certain nombre de fibrilles, toujours très fines, décrivant parfois comme une série de cercles autour d'une ou de plusieurs dendrites (fig. 125) : ce sont des fibrilles cylindraxiles venues de cellules plus ou moins éloignées et apportant à la cellule à laquelle elles se rendent des incitations diverses qui mettent en jeu leur propre activité. Cette disposition se voit très nettement sur les cellules sympathiques des batraciens anoures, la grenouille par exemple, qui présentent deux fibres au lieu d'une (fig. 126) : 1° une *fibre droite*, naissant de la cellule au niveau de l'un de ses pôles et s'en séparant en suivant une direction plus ou moins rectiligne, c'est pour la cellule une fibre efférente ; 2° une *fibre spirale*, décrivant tout autour de la cellule et de la fibre droite un certain nombre de tours de spires, c'est une fibre afférente, venue d'ailleurs et allant se résoudre, entre le corps cellulaire et sa capsule nucléée, en une arborisation de fines fibrilles.

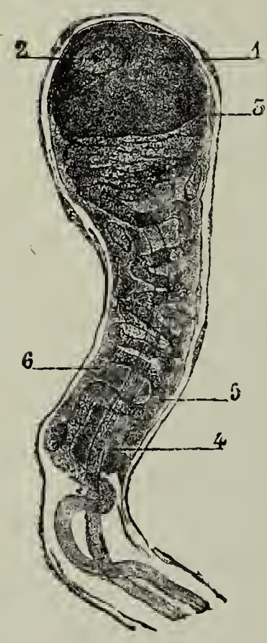


Fig. 126.
Cellules nerveuses sympathiques de la grenouille (Key et Retzius).

1, cellule nerveuse, avec : 2, son noyau : 3, sa capsule nucléée. — 4, fibre droite. — 5, fibre spirale. — 6, gaine commune aux deux fibres.

c) *Fibres nerveuses*. — Aux éléments cellulaires se joignent une multitude de fibres nerveuses, que l'on peut diviser en trois ordres : 1° *fibres de passage*, ne faisant que traverser le ganglion, de significations diverses : les unes venant d'un ganglion sympathique plus ou moins éloigné, les autres

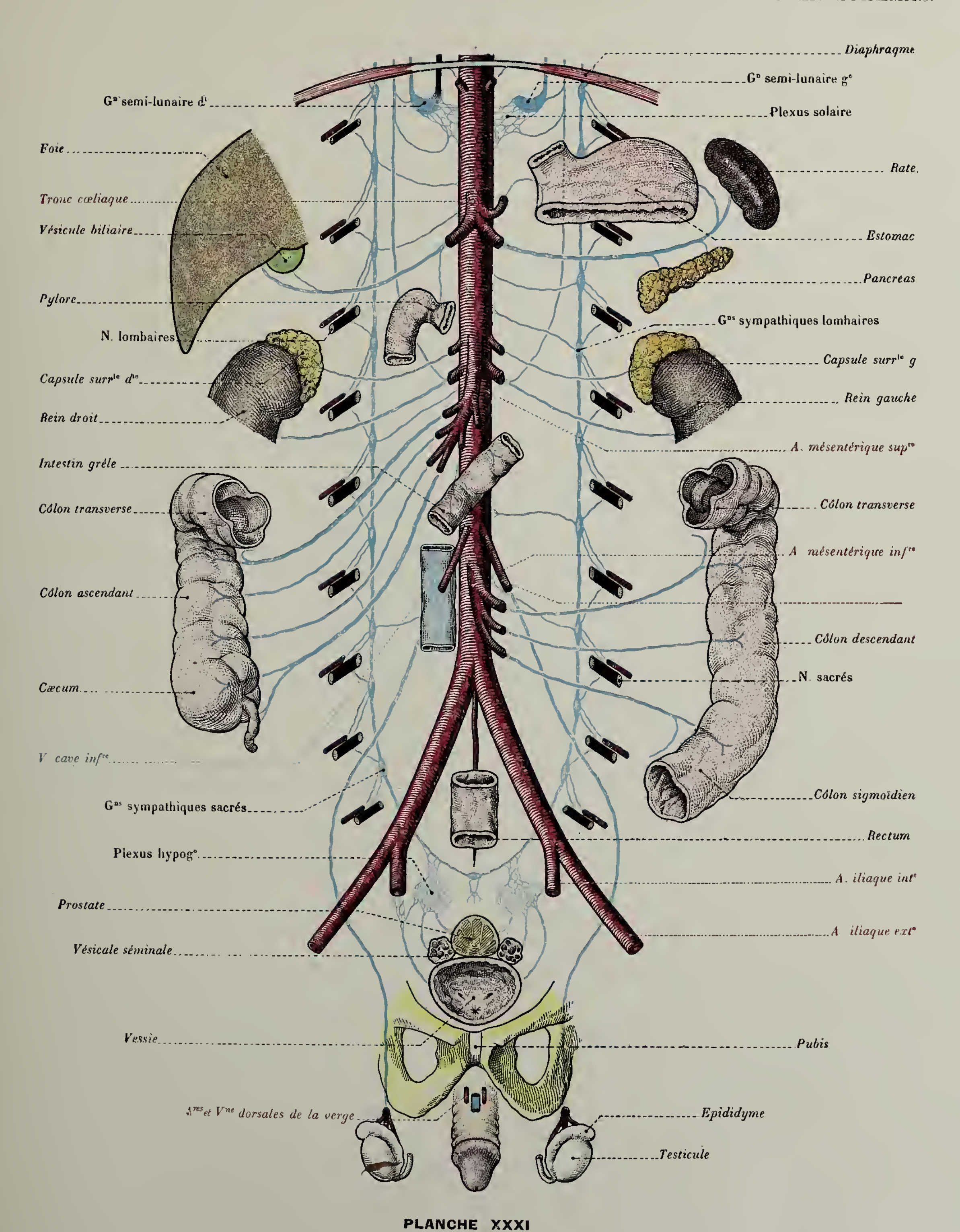


PLANCHE XXXI

NERF GRAND SYMPATHIQUE
(Portion sous-diaphragmatique)

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

d'un filet nerveux sympathique, un certain nombre émanant du névraxe : 2° *fibres efférentes,* naissant des cellules ganglionnaires et sortant du ganglion, pour se terminer, soit dans un autre ganglion sympathique, soit dans un ramus communicans, soit dans un organe ; 3° *fibres afférentes,* de provenances les plus diverses, entrant dans le ganglion et s'y terminant par des extrémités libres qui, suivant les cas, se perdent entre les cellules ganglionnaires ou bien entourent celles-ci d'un véritable nid péri-cellulaire.

7° Division. — Le grand sympathique forme un tout continu, depuis son extrémité supérieure répondant à l'atlas, jusqu'à son extrémité inférieure située en regard de la dernière vertèbre sacrée. On le divise en général, pour la commodité de l'étude, en quatre portions : *portion cervicale, portion thoracique, portion lombaire, portion sacrée.* Chacune de ces portions comprend comme éléments constituants :

1° Le *tronc* même du sympathique, avec ses *ganglions ;*

2° Ses *branches afférentes* ou *rami communicantes ;*

3° Ses *branches efférentes.*

§ 2. — SYMPATHIQUE CERVICAL

1° Tronc et ganglions. — A la région cervicale, le cordon du sympathique se trouve placé en dehors du paquet vasculo-nerveux du cou, au-devant de l'aponévrose prévertébrale. Il nous présente trois ganglions (fig. 123), que l'on distingue en supérieur, moyen et inférieur :

a) Le *ganglion cervical supérieur,* le plus volumineux des trois, est situé de chaque côté du pharynx, en avant des deuxième et troisième vertèbres cervicales. Allongé et fusiforme, il mesure de 2 à 3 centimètres de longueur.

b) Le *ganglion cervical moyen* est situé à la partie inférieure du cou, en regard de la cinquième ou de la sixième cervicale, tout à côté de l'artère thyroïdienne inférieure. Il fait très souvent défaut et, quand il existe, il est de toutes petites dimensions.

c) Le *ganglion cervical inférieur,* relativement volumineux est profondément situé au-devant de la première articulation costo-vertébrale, dans l'angle, à sinus ouvert en haut, que forment entre elles l'artère vertébrale et l'artère sous-clavière. C'est un complexe anatomique résultant de la fusion, à l'entrée du thorax, du ganglion cervical inférieur et du premier thoracique ou même des deux premiers thoraciques (*ganglion confondu* de certains auteurs). Au point de vue de sa forme, le ganglion confondu est extrêmement

variable : il est, suivant les sujets, plus ou moins aplati, arrondi, triangulaire, allongé en fuseau ; il a aussi, dans bien des cas, la forme d'un corps semi-lunaire embrassant par sa concavité le col de la première côte.

2° **Rami-communicantes.** — Les rami-communicantes qui se rendent des branches antérieures des nerfs cervicaux aux trois ganglions du sympathique cervical proviennent : 1° pour le *ganglion cervical supérieur,* des quatre premières paires cervicales ; 2° pour le *ganglion cervical moyen* (quand il existe), des cinquième, sixième et quelquefois septième paires cervicales ; 3° pour le *ganglion cervical inférieur,* des deux dernières paires cervicales, quelquefois de la huitième cervicale seulement. Le ganglion cervical inférieur reçoit encore, dans la plupart des cas, un filet du premier nerf intercostal : rappelons, en passant, que ce filet renferme des fibres motrices destinées à l'iris.

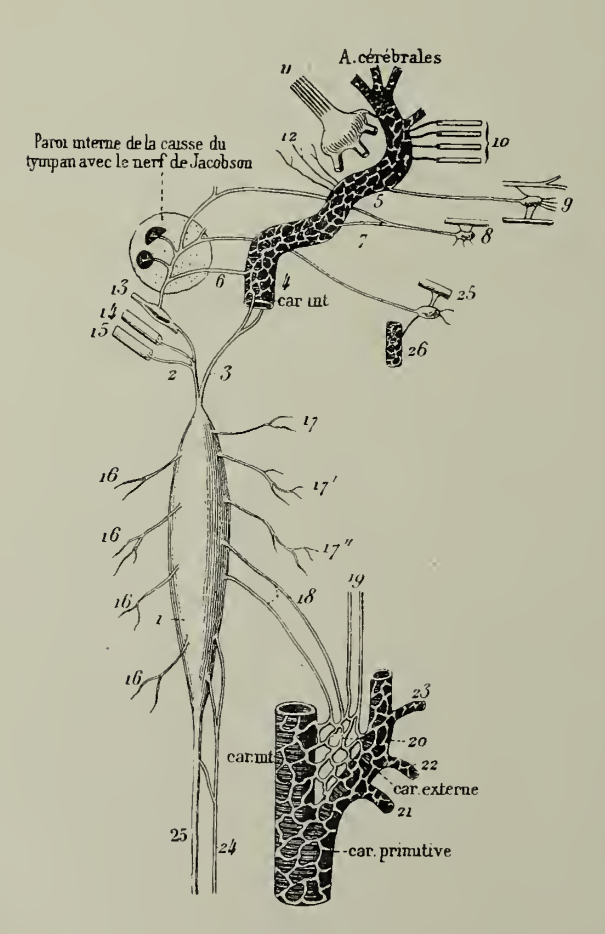


Fig. 127.
Le ganglion cervical supérieur du grand sympathique du côté droit et ses branches efférentes (*schématique*).

1, ganglion cervical supérieur, vu par son côté externe. — 2, branche cranienne postérieure. — 3, branche cranienne antérieure. — 4, plexus carotidien. — 5, plexus caverneux. — 6, filet carotico-tympanique. — 7, filet carotidien du nerf vidien. — 8, ganglion sphéno-palatin. — 9, ganglion ophthalmique. — 10, nerfs de l'œil. — 11, trijumeau et ganglion de Gasser. — 12, filets muqueux et méningiens. — 13, glosso-pharyngien. — 14, pneumogastrique. — 15, grand hypoglosse. — 16, branches postérieures du ganglion. — 17, 17', 17'', rameaux pharyngiens, laryngés, thyroïdiens. — 18, rameaux carotidiens. — 19, deux rameaux du glosso-pharyngien et du pneumogastrique allant au plexus intercarotidien. — 20, plexus intercarotidien. — 21, plexus thyroïdien supérieur. — 22, plexus lingual. — 23, plexus facial. — 24, nerf cardiaque supérieur. — 25, cordon cervical du grand sympathique.

3° **Branches efférentes.** — Les branches efférentes proviennent à la fois des trois ganglions cervicaux :

A) BRANCHES EFFÉRENTES DU GANGLION SUPÉRIEUR. — Nous pouvons les diviser en quatre groupes (fig. 127) :

a) *Branches supérieures ou crâniennes.* — Elles sont au nombre de deux, l'une antérieure, l'autre postérieure :

1° La *branche postérieure* se dirige en arrière vers le trou déchiré postérieur et se divise en plusieurs rameaux, *rameaux anastomostiques,* qui se jettent dans les trois nerfs pneumogastrique, glosso-pharyngien et grand hypoglosse.

2° La *branche antérieure* se porte en avant vers la carotide interne et l'enlaee dans un riche réseau, qui prend sueeessivement les noms de *plexus carotidien* et de *plexus caverneux.* — Du *plexus carotidien* naissent deux filets : 1° le *filet carotico-tympanique,* qui se réunit, dans la eaisse du tympan, avee le nerf de Jaeobson ; 2° le filet earotidien du nerf vidien, qui va au ganglion sphéno-palatin. — Du *plexus caverneux* partent : 1° de très nombreux filets pour le corps pituitaire, les méninges, les sinus sphénoïdaux, les branches de la earotide interne ; 2° des rameaux anastomostiques pour les nerfs de l'orbite (moteur oculaire externe, moteur oeulaire eommun, pathétique, ophthalmique ; 3° un filet pour le ganglion de Gasser ; 4° la raeine sympathique du ganglion ophthalmique.

b) *Branches postérieures.* — Les branehes postérieures, musculaires et osseuses, se dirigent en arrière pour se perdre dans les muscles prévertébraux et dans les vertèbres eervieales.

c) *Branches antérieures.* — Les branches antérieures se portent vers l'angle de bifureation de la earotide primitive et, là, forment, entre les deux earotides interne et externe, un riehe plexus, le *plexus intercarotidien.* Ce plexus donne naissance à de très nombreuses branches qui, à leur tour, forment des plexus seeondaires sur les différentes divisions de l'artère earotide externe : le *plexus thyroïdien supérieur,* le *plexus lingual,* le *plexus facial,* le *plexus auriculaire postérieur,* le *plexus occipital,* le *plexus pharyngien inférieur,* le *plexus temporal superficiel,* le *plexus maxillaire interne,* qui répondent aux artères de même nom.

d) *Branches internes.* — Les branches internes, se portant en dedans, se jettent sur les organes viseéraux de la région cervieale : pharynx, œsophage larynx, corps thyroïde. Un certain nombre se réunissent pour former le *nerf cardiaque supérieur.*

b) Branches efférentes du ganglion moyen. — On les distingue en : 1° *branches thyroïdiennes,* qui se portent sur l'artère thyroïdienne inférieure, en formant le *plexus thyroïdien inférieur* ; 2° *branches cardiaques,* qui se dirigent vers le cœur, en formant le *nerf cardiaque moyen.*

c) Branches efférentes du ganglion inférieur. — On les divise en trois groupes : *externes, ascendantes* et *descendantes.*

a) *Branches externes.* — Elles se jettent sur l'artère sous-clavière et forment autour de ses différentes branches autant de plexus. Ce sont les nerfs vaso-moteurs du membre supérieur.

b) *Branches ascendantes.* — Les branches ascendantes se portent en haut et s'engagent, avec l'artère vertébrale, dans le canal que forment à cette artère les apophyses transverses des vertèbres cervicales. Leur ensemble constitue ce que l'on désigne, en physiologie comme en anatomie, sous le nom de *nerf vertébral.* De ces branches ascendantes, les unes s'étalent en plexus autour de l'artère vertébrale (*plexus vertébral*), qu'elles accompagnent jusque dans le crâne, en formant successivement, autour des branches de ce tronc artériel, les *plexus spinaux*, le *plexus basilaire*, le *plexus cérébral postérieur*, etc. ; les autres, au lieu de se terminer sur l'artère vertébrale, se jettent sur les derniers nerfs cervicaux et, dès lors, font partie intégrante de ces derniers.

c) *Branches descendantes.* — Elles se portent en dedans et en bas vers le médiastin. L'une de ces branches se jette sur le nerf récurrent, dont elle partage la distribution. Une autre rejoint le nerf phrénique. Une troisième se rend à l'œsophage. Une quatrième descend dans le plexus pulmonaire. Un dernier groupe de filets (*filets cardiaques*) se fusionnent entre eux pour former le *nerf cardiaque inférieur.* Il existe donc, de chaque côté de la colonne vertébrale, trois nerfs cardiaques, *supérieur, moyen* et *inférieur*, provenant respectivement du ganglion cervical supérieur, du ganglion cervical moyen et du ganglion cervical inférieur.

§ 3. — SYMPATHIQUE THORACIQUE

1° Tronc et ganglions. — Le sympathique thoracique descend, à droite et à gauche de la colonne vertébrale, de la première à la douzième dorsale. Il repose sur la tête des côtes, croisé par les vaisseaux intercostaux, recouvert par la plèvre. Il nous présente, sur son trajet, de dix à douze ganglions : ce sont les *ganglions thoraciques.*

2° Rami-communicantes. — Chaque ganglion thoracique est relié à l'un des deux nerfs intercostaux voisins, au moins par un ramus communicans, bien souvent par deux. Il est encore assez fréquent de voir un certain nombre de ganglions thoraciques recevoir chacun deux racines, l'une de l'intercostal qui est au-dessus, l'autre de l'intercostal qui est au-dessous. Il y a sur ce point de très nombreuses variations.

3° **Branches efférentes.** — Elles se comportent différemment dans la partie supérieure et dans la partie inférieure du thorax :

A) Branches efférentes supérieures. — Elle se détachent des quatre ou cinq premiers ganglions thoraciques et fournissent des rameaux aux vertèbres voisines, à l'œsophage, à l'aorte, aux poumons.

B) Branches efférentes inférieures. — Elles naissent des sept ou huit ganglions inférieurs. Elles se réunissent pour former deux nerfs : le *grand splanchnique* et le *petit splanchnique*, auxquels se rattachent les *ganglions semi-lunaires* (fig. 128).

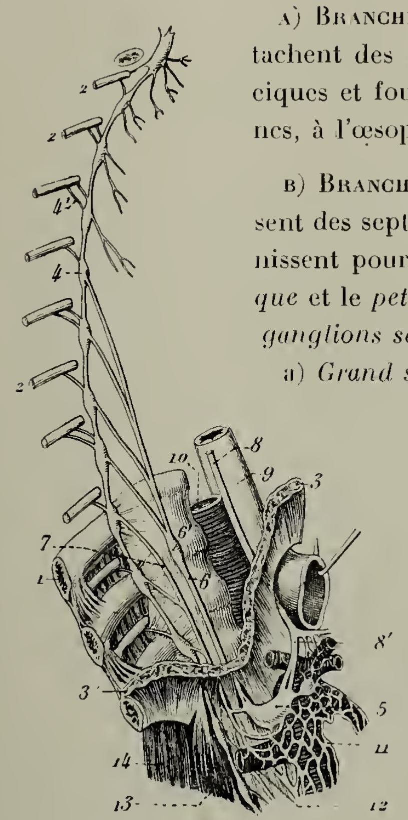


Fig. 128
Sympathique thoracique droit, avec les nerfs splanchniques.

1, ganglion cervical inférieur, avec, sur son côté externe, la coupe de la première côte. — 2, 2, 2, nerfs intercostaux. — 3, diaphragme. — 4, chaîne ganglionnaire thoracique, avec 4', rami communicantes. — 5, ganglion semi-lunaire droit. — 6, nerf grand splanchnique, avec 6' ganglions de Lobstein. — 7, nerf petit splanchnique. — 8, nerf pneumogastrique droit. — 8' portion de ce nerf se rendant au ganglion semi-lunaire et formant, avec le ganglion et le nerf grand splanchnique du même côté, l'anse de Wrisberg. — 9, œsophage. — 10, aorte. — 11, plexus solaire. — 12, artère rénale, avec son plexus. — 13, muscle psoas. — 14, muscle carré des lombes.

a) *Grand splanchnique.* — Il naît des ganglions thoraciques moyens par quatre ou cinq branches, qui se dirigent en bas et se réunissent au niveau de la onzième dorsale. Ainsi formé, il continue son trajet descendant, traverse le diaphragme et se jette dans l'angle externe du ganglion semi-lunaire correspondant.

b) *Petit splanchnique.* — Il est formé par la réunion des rameaux venus des derniers ganglions thoraciques. Il traverse lui aussi le diaphragme et, arrivé dans la cavité abdominale, se partage en trois branches, qui se jettent : 1° l'une dans le ganglion semi-lunaire ou dans le grand splanchnique ; 2° une autre dans le plexus solaire ; 3° la troisième dans le plexus rénal.

c) *Ganglions semi-lunaires.* — On désigne sous ce nom deux ganglions volumineux en forme de croissants à concavité supérieure, l'un droit, l'autre gauche, situés à la partie postéro-supérieure de l'abdomen, en avant des piliers du diaphragme, en dedans des capsules surrénales, un peu au-dessus du pancréas. Ils reçoivent des branches et en émettent :

a) Leurs *branches afférentes* sont formées par les grands splanchniques, qui abordent les ganglions par leur côté externe. Rappelons que, à l'extrémité interne du ganglion semi-lunaire droit (fig. 128, 5), aboutit le nerf pneumogastrique droit, formant avec le ganglion et le grand splanchnique du même côté ce que l'on désigne sous le nom d'*anse mémorable* de Wrisberg.

b) Les *branches efférentes* des ganglions semi-lunaires forment au-dessous des ganglions un vaste plexus, qui s'étale au-devant de l'aorte et du tronc cœliaque : c'est le *plexus solaire* (fig. 128, 11). Sur ses mailles se disposent toujours un certain nombre de petits ganglions, les *ganglions solaires*. Du plexus solaire s'échappent une multitude de branches, qui se distribuent aux viscères abdomino-pelviens, en suivant le trajet de leurs artères, et en forment sur elles autant de plexus secondaires. On compte douze plexus : les *plexus diaphragmatiques inférieurs, coronaire stomachique, splénique, hépatique, mésentérique supérieur, surrénaux, rénaux, spermatiques*. Chacun de ces plexus se divise à son tour, en même temps que les artères qu'ils accompagnent, en plexus de troisième et de quatrième ordres, qui suivent les divisions et subdivisions des artères.

§ 4. — SYMPATHIQUE LOMBAIRE

1° Troncs et ganglions. — Le cordon du grand sympathique passe du thorax dans l'abdomen en traversant le pilier correspondant du diaphragme. Arrivé dans la cavité abdominale, il oblique légèrement en dedans pour se rapprocher de la ligne médiane et vient se placer alors sur la partie antéro-latérale de la colonne lombaire, immédiatement en dedans des insertions du muscle psoas. Il est recouvert, à gauche par l'aorte abdominale, à droite par la veine cave inférieure.

En haut, le sympathique lombaire commence à l'orifice diaphragmatique, qu'il traverse. Il se termine, en bas, à l'articulation de la cinquième lombaire avec le sacrum.

Le sympathique lombaire nous présente généralement, sur son trajet, quatre ganglions, quelquefois trois, quelquefois cinq. Ce sont les *ganglions lombaires*.

2° Rami-communicantes. — Ils viennent des nerfs lombaires. Ils sont souvent au nombre de deux pour chaque ganglion.

3° Branches efférentes. — Les branches efférentes du sympathique lombaire se distinguent en *rameaux osseux, rameaux lombaires* et *rameaux préaortiques* :

a) *Rameaux osseux.* — Ce sont des filets fort grêles, qui se perdent dans les vertèbres lombaires.

b) *Rameaux lombaires.* — Ils se jettent sur les artères lombaires et se distribuent aux parois de ces vaisseaux.

c) *Rameaux préaortiques.* — Ces rameaux, comme leur nom l'indique, se portent au-devant de l'aorte et, là, forment un important plexus, le *plexus lombo-aortique.*

Le long de ses mailles se disposent, comme pour le plexus solaire, un grand nombre de petits ganglions.

Du plexus lombo-aortique s'échappent de nombreux rameaux, qui se jettent sur les artères spermatiques, lombaires, mésentériques inférieures, iliaques primitives, en formant autour de ces artères et de leurs branches autant de plexus. Rappelons que les rameaux qui se rendent aux iliaques primitives vont constituer les vaso-moteurs du membre inférieur, en suivant successivement l'iliaque externe, la fémorale et les branches collatérales ou terminales de ces deux troncs artériels.

§ 5. — SYMPATHIQUE SACRÉ

1° Troncs et ganglions. — Le sympathique sacré descend sur la face antérieure du sacrum, en dedans des trous sacrés antérieurs, en arrière du rectum.

Il présente, sur son trajet, quatre ou cinq ganglions, les *ganglions sacrés.*

Arrivés au coccyx, les deux sympathiques droit et gauche, quoique très rapprochés, peuvent conserver leur indépendance réciproque jusqu'à leur terminaison : mais cette disposition est relativement rare. Le plus souvent, ils se réunissent l'un à l'autre, soit en formant une anse à concavité dirigée en haut (*anse coccygienne*), soit en formant un angle plus ou moins aigu. Un ganglion minuscule, le *ganglion coccygien* ou *ganglion impair*, se développe parfois au point où s'effectue la réunion des deux sympathiques.

2° Rami-communicantes. — Ils vont des nerfs sacrés aux ganglions. On en compte généralement deux pour chaque ganglion.

3° Branches efférentes. — Les branches efférentes du sympathique sacré se divisent en deux groupes : *branches internes* et *branches antérieures.*

a) *Branches internes.* — Remarquables par leur ténuité, autant que par la brièveté de leur trajet, les branches internes se distribuent : 1° au sacrum ; 2° à la partie inférieure du rectum ; 3° à l'artère sacrée moyenne.

b) *Branches antérieures.* — Les branches antérieures, à la fois très nombreuses et relativement volumineuses, forment dans l'excavation pelvienne, sur les côtés du rectum et de la vessie chez l'homme, sur les côtés du rectum et du vagin chez la femme, un important plexus, le *plexus hypogastrique*, qui se continue, en haut, avec le plexus lombo-aortique.

A ce plexus, formé en majeure partie par des rameaux issus des ganglions sympathiques s'ajoutent toujours des rameaux émanant directement des troisième et quatrième nerfs sacrés. Sur ses mailles se trouvent de nombreux renflements ganglionnaires.

Envisagé au point de vue de sa distribution, le plexus hypogastrique innerve l'ensemble des viscères contenues dans le bassin. Ces branches viscérales se portent pour la plupart vers leur champ de distribution, en suivant les artères et en formant autour d'elles autant de plexus secondaires : le *plexus hémorrhoïdal moyen*, le *plexus vésical*, le *plexus prostatique*, le *plexus vésico-séminal*, dont le nom seul indique le territoire. Chez la femme, le plexus prostatique et le plexus vésico-séminal de l'homme sont remplacés par les deux plexus *vaginal* et *utérin*.

ARTICLE II

PHYSIOPATHOLOGIE

Le nerf grand sympathique préside à l'exécution de tous les actes vitaux qui s'accomplissent dans le corps des vertébrés, indépendamment du concours de la volonté et du contrôle de la sensibilité consciente. Il régit en quelque sorte automatiquement les circulations locales et la pression du sang dans les artères, les mouvements de l'estomac et des intestins, la sécrétion et l'excrétion de toutes les glandes de l'économie, les échanges nutritifs de tous les tissus ; il tient sous sa dépendance la plupart des réactions réflexes adaptées au fonctionnement des appareils respiratoire, digestif et uro-génital ; il maintient l'occlusion des sphincters ; il joue un rôle important dans le mécanisme qui assure l'équilibre du corps dans la station verticale et la marche ; il prend une part accessoire, mais non négligeable, à la netteté de la vision

et de l'audition, par les mouvements de l'iris et la tension de la membrane du tympan qu'il commande. Étant donné l'extrême complexité de ses fonctions, nous diviserons son étude en six paragraphes contenant : le *premier*, un aperçu historique des idées de Bichat ; les *deuxième, troisième* et *quatrième*, un résumé des expériences fondamentales relatives aux nerfs vaso-moteurs, pilo-moteurs et trophiques ; le *cinquième*, l'énumération des principales maladies dépendant de perturbations du système sympathique ; le *sixième*, l'exposé succinct des faits sur lesquels repose la notion, récemment introduite dans la science, de l'antagonisme physiologique des réactions du système sympathique et du système dit autonome ou para-sympathique.

§ 1. — LE SYSTÈME SYMPATHIQUE D'APRÈS BICHAT

Bichat a divisé le système nerveux des animaux vertébrés en deux parties anatomiquement et physiologiquement distinctes : 1° le *système de la vie animale ou de relation*, formé par l'axe cérébro-spinal et les nerfs qui en partent pour aller se distribuer aux parties sensibles du corps et aux muscles moteurs volontaires ; 2° le *système de la vie organique ou végétative*, représenté par le grand sympathique, destiné surtout aux viscères, plus particulièrement aux vaisseaux sanguins des grands viscères dont les fonctions s'accomplissent sans le concours de la sensibilité consciente et de la motricité volontaire.

La lecture du chapitre de l'anatomie générale où Bichat expose les raisons qui l'ont décidé à établir cette division est d'un grand intérêt pour les personnes curieuses de se rendre compte de l'évolution des idées scientifiques. Le système nerveux de la vie organique se compose, dit-il, d'une série de ganglions reliés les uns aux autres par des anastomoses. Chacun de ces ganglions est « un centre particulier, indépendant des autres par son action, fournissant ou recevant des nerfs particuliers, comme le cerveau fournit ou reçoit les siens, n'ayant rien de commun que par les anastomoses avec les autres organes analogues ; en sorte qu'il y a cette remarquable différence entre le système nerveux de la vie animale et celui de la vie organique, que c'est au cerveau qu'arrive toute espèce de sentiment, et que c'est de lui que part toute espèce de mouvement, tandis que dans le second il y a autant de petits centres particuliers, et par conséquent de petits systèmes nerveux secondaires qu'il y a de ganglions. »

Dans son esprit, ce qu'on appelle le nerf grand sympathique n'existe point réellement, ou du moins n'est pas un nerf semblable aux nerfs rachi-

diens. Le cordon continu du sympathique, qui s'étend depuis le cou jusqu'au bassin « n'est autre chose qu'une suite de communications nerveuses, une série de branches que les ganglions placés les uns au-dessus des autres s'envoient réciproquement, et non un nerf partant du cerveau ou de l'épine.

Bichat ignore la composition histologique et les attributs fonctionnels de ces ganglions. Il l'avoue franchement : « Je n'ai dit-il, aucune opinion sur la nature ni sur les fonctions des ganglions, puisque je n'ai aucun fait pour m'appuyer ; mais, certainement, il y a quelque chose de plus dans leur tissu que l'épanouissement des fibres nerveuses. » Il suppose cependant qu'ils constituent des centres autonomes d'innervation, complètement indépendants du cerveau et de la moelle épinière.

Il constate que la plupart des filets nerveux émanés des ganglions s'entrelacent en manière de plexus, enveloppent les artères et les accompagnent dans leur trajet. En général, c'est sur celles qui se rendent dans les viscères que ces plexus sont le plus apparents : « ce qui suppose certainement un usage que nous ignorons, relativement à la circulation ou aux autres fonctions organiques ; car comme ces vaisseaux distribuent surtout les matériaux de ces fonctions, des sécrétions, des exhalations, de la nutrition, etc., sans doute que les nerfs organiques ont quelque influence sur elles. »

Pour ce qui concerne la pathologie, il remarque que les ganglions du grand sympathique et les filets qui en partent sont peu sensibles aux excitations extérieures ; que leur irritation expérimentale ne donne lieu ni à de vives douleurs ni à des contractions musculaires violentes ; mais qu'à l'état pathologique leur sensibilité est susceptible de s'exalter beaucoup ; cependant les douleurs dépendant de leur irritation sont très différentes de celles qui se produisent dans les nerfs de la vie animale : « elles sont profondes, portent au cœur, comme on le dit. » Les coliques nerveuses « qui siègent manifestement dans les nerfs des ganglions semi-lunaires, et se répandent dans tout le trajet des artères abdominales... sont de véritables névralgies du système nerveux de la vie organique ; or, ces névralgies n'ont absolument rien de commun avec le tic douloureux, la sciatique et autres névralgies du système nerveux de la vie animale. Les symptômes, la marche, la durée, etc., tout est différent dans l'une et l'autre espèce d'affections ».

L'avenir a démontré la justesse de la plupart des prévisions géniales de Bichat. En l'état actuel de nos connaissances, sa conception du système nerveux de la vie organique n'a été modifiée que sur quelques points. Le plus important résulte du fait que le grand sympathique n'est pas le seul nerf affecté au fonctionnement des grands viscères thoraco-abdominaux. Le fa-

cial (ou pour mieux dire la portion du facial qui provient du noyau du nerf intermédiaire de WRISBERG) que WINSLOW avait appelé le *petit sympathique*, le pneumogastrique que le même anatomiste appelait le *moyen sympathique*, le glosso-pharyngien, le spinal ont, par une bonne partie de leurs fibres, une influence au moins aussi grande sur les poumons, le cœur, l'œsophage et l'estomac que le grand sympathique lui-même ; d'autre part, quelques nerfs provenant directement du segment inférieur de la moëlle président à la turgescence des organes érectiles, et à la sécrétion des glandes de l'appareil génital. Aussi, certains auteurs ont-ils pensé qu'il était logique de rattacher l'ensemble de ces nerfs, dont l'activité n'implique ni la participation de la sensibilité consciente ni celle de la motricité volontaire, au système nerveux de la vie végétative. Mais, considérant qu'ils ne sont pas aussi exclusivement attachés au fonctionnement des grands viscères que le grand sympathique, ils ont proposé de les décrire dans un groupe annexe, sous le nom de *système autonome*. Cette idée a été exposée par de BLAINVILLE, GASKEL, LANGLEY, etc. ; GRASSET l'a développée avec beaucoup de talent dans ses études sur la physiologie clinique des centres nerveux et quelques pathologistes modernes divisent aujourd'hui, le sympathique en trois portions : 1° une portion moyenne, répondant au cou, au thorax et à l'abdomen, *portion cervico-thoraco-abdominale* ; 2° une portion supérieure, située à la base de la boîte cranienne et se distribuant à la face et aux organes des sens, *portion cranienne* ; 3° une portion inférieure, répondant au bassin, *portion pelvienne*. Or, tandis que la portion moyenne constituerait pour eux le système sympathique proprement dit, les deux autres formeraient un autre système, qu'ils désignent sous le nom de *système autonome* ou *parasympathique*. Cette division ne nous paraît pas justifiée. Anatomiquement, le système sympathique est un. Sa portion cranienne, en majeure partie formée par des rameaux provenant du ganglion cervical supérieur, est une continuation du sympathique cervical. Quant à sa portion pelvienne, elle est le prolongement, sans ligne de démarcation aucune, du sympathique lombaire. Si le sympathique paraît avoir des réactions physiologiques ou pathologiques différentes dans ses diverses parties, c'est parce qu'avant d'arriver aux organes, dans lesquels il se distribue, il s'est mélangé à des nerfs craniens ou rachidiens, doués eux-mêmes d'attributs fonctionnels différents.

En résumé, le fond de la doctrine de BICHAT est demeuré intangible depuis l'époque où ont été publiés, en 1799 et 1800, les *Recherches sur la vie et sur la mort* et le *Traité d'anatomie générale* de cet éminent biologiste. Les études poursuivies dans le courant du XIX[e] siècle ont, à la vérité, introduit dans la science, des notions nouvelles sur les nerfs vaso-moteurs, mais ces notions

n'ont rien changé à la conception de Bichat sur le rôle du grand sympathique dans les phénomènes de la vie organique.

§ 2 — NERFS VASO-MOTEURS

1° Comment ont été découverts les nerfs vaso-moteurs et les circulations locales. — On savait, depuis les temps les plus reculés, que certaines émotions font rougir ou pâlir la peau du visage, et que les variations de la température extérieure s'accompagnent de modifications corrélatives de la coloration et de la vascularisation des extrémités.

On savait également, depuis la fin du XVIIIe siècle, par les expériences d'un médecin hollandais, Verschuir, que la réfrigération du mesentère du crapaud ou de la membrane interdigitale des grenouilles, détermine un rétrécissement très marqué du calibre des artérioles de ces organes.

On savait enfin, depuis 1840, par les recherches histologiques de Henle, que les tuniques artérielles contiennent des fibres musculaires lisses, et par celles de Stilling que ces fibres musculaires sont innervées par des filets nerveux provenant du grand sympathique.

On était dès ce moment sur la voie qui devait conduire à la découverte des nerfs vaso-moteurs et des circulations locales, mais on ignorait encore absolument que le système nerveux de la vie végétative exerçât par son action sur la tunique contractile des vaisseaux sanguins, une influence régulatrice permanente sur le débit du sang dans les réseaux vasculaires des différentes régions du corps.

Deux expériences fondamentales ont démontré cette subordination des circulations régionales à l'action du grand sympathique. La première a été faite en 1851 par Claude Bernard : si on sectionne d'un côté du cou le cordon sympathique d'un lapin, on constate, entre autres phénomènes, que l'oreille correspondante rougit, que sa température s'élève de plusieurs degrés, et que si on y fait une plaie elle saigne abondamment ; la seconde, a été réalisée en 1852, par Brown-Séquard : si on excite par l'électricité le bout céphalique du cordon sympathique cervical préalablement transsectionné d'un lapin, l'oreille du côté correspondant pâlit, sa température s'abaisse, et si on y fait une plaie, celle-ci saigne très peu.

La comparaison de ces deux expériences qui se contrôlent et se complètent l'une par l'autre, prouve qu'à côté de la circulation générale commandée par les contractions du cœur, il y a des circulations locales, régies par des nerfs provenant du sympathique, qui se rendent dans les artères dont le

calibre est augmenté ou diminué, selon que ces nerfs sont sectionnés ou excités ; ils méritent donc par ce fait le nom de *vaso-moteurs*.

L'étude des réactions vaso-motrices est alors devenue l'un des sujets de recherches qui ont le plus captivé les physiologistes depuis le milieu du siècle dernier. Après Claude Bernard et Brown-Séquard, Schiff, Stricker, Eckhard, Vulpian, Goltz, Mosso, François-Franck, Jolyet et Lafont, Dastre et Morat, Vertheimer, Hédon, etc..., se sont successivement occupés de cette question. Grâce à leurs travaux, on possède aujourd'hui une documentation expérimentale très variée, et assez précise pour qu'on soit en mesure de comprendre le rôle important que joue la vaso-motricité en physiologie et en pathologie, et de discerner les divers mécanismes par lesquels elle s'exerce. Nous allons donner un aperçu succinct des principaux problèmes dont la solution est maintenant acquise.

2° Distinction des nerfs vaso-moteurs en vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs. — Nous venons de voir que dans les deux expériences initiatrices de Claude Bernard et de Brown-Séquard, la section du sympathique au cou provoque la dilatation et son excitation, la constriction des artérioles de l'oreille. On pouvait donc être tenté d'en déduire que la vaso-dilatation est le résultat de la paralysie, et la vaso-constriction, l'effet de l'excitation d'une seule espèce de nerfs auxquels convenait le nom de *vaso-constricteurs*, puisque leur activité détermine la constriction des réseaux vasculaires qu'ils innervent.

De nouvelles expériences ne tardèrent pas à démontrer qu'il existe une autre espèce de nerfs vaso-moteurs, dont l'action est inverse de celle de vaso-constricteurs, car leur excitation est suivie de la dilatation immédiate et leur section du rétrécissement relatif du calibre des vaisseaux intéressés. Ils sont donc *vaso-dilatateurs*.

Leur découverte a été faite en 1857 et 1858 par Claude Bernard, dans le cours de ses recherches sur les fonctions des nerfs présidant à la sécrétion de la glande sous-maxillaire.

Cette glande, dont l'excitant physiologique est l'irritation mécanique — surtout par des substances sapides — portant sur les deux tiers antérieurs de la muqueuse de la langue, tire son innervation du ganglion sous-maxillaire, lequel reçoit lui-même : des filets sensitifs provenant du trijumeau par le nerf lingual, des filets moteurs qui viennent du nerf intermédiaire de Wrisberg et du facial par la corde du tympan, enfin des filets du grand sympathique émanés du ganglion cervical supérieur (voy. page 117, fig. 51).

Ludwig avait fait sur elle, en 1851, une expérience célèbre. Il avait démon-

tré que l'excitation électrique du nerf lingual détermine une abondante sécrétion de salive, et que la pression de cette salive mesurée au dynamomètre, à l'aide d'une canule préalablement fixée dans le canal de Warthon, peut être supérieure à la pression du sang circulant dans les grosses artères du cou ; fait d'une importance capitale au point de vue de la physiologie générale des fonctions glandulaires, car il prouve que la sécrétion n'est pas comme on le pensait autrefois, une simple filtration élective du sérum sanguin à travers les cellules épithéliales des glandes.

Claude Bernard reprit en 1857 et 1858 l'expérience de Ludwig dans le but de rechercher l'action propre qu'exerce sur l'excrétion de la salive l'excitation de chacun des nerfs qui se rendent à la glande sous-maxillaire. Il résulte de ses recherches, dont nous ne pouvons, ici, relater tous les détails :

1° Que l'excitation du bout central ou du bout périphérique du nerf tympatico-lingual (c'est-à-dire de la portion du nerf lingual dans laquelle a pénétré et est incluse la corde du tympan), provoque une abondante excrétion de salive aqueuse, limpide, très peu chargée de sels. Mais que, si on excite isolément avant leur coalescence, le nerf lingual ou la corde du tympan préalablement sectionnés, la salivation ne se produit que lorsque l'excitation porte sur le bout central du lingual, ou sur le bout périphérique de la corde du tympan.

2° Que, si l'on excite les filets du grand sympathique qui se rendent à la glande, il ne s'écoule par la canule placée dans le canal de Warthon qu'une toute petite quantité de salive épaisse, visqueuse, et très chargée de sels, qui ne tarde pas à s'arrêter complètement, même si on continue à électriser le nerf.

3° Et c'est là le point qui nous intéresse tout particulièrement en ce moment, que l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan détermine, en même temps que l'hyperexcrétion salivaire déjà signalée, une hypérémie très marquée de la glande qui devient rouge et turgescente. Des artérioles à peine visibles avant l'excitation, deviennent très distinctes après; les capillaires se dilatent, les veines s'emplissent de sang rouge, rutilant ; elles deviennent pulsatiles comme des artères, et la température du sang qu'elles contiennent s'élève de 1 à 2 degrés.

Vulpian, Dastre et Morat, etc., ont constaté plus tard que l'hypérémie résultant de l'excitation de la corde du tympan ne reste pas limitée au parenchyme de la glande ; elle s'étend au tissu conjonctif qui l'enveloppe, où se produisent souvent des ecchymoses ou des extravasations sanguines, et aussi aux deux tiers antérieurs de la muqueuse de la langue, à la voûte palatine et à l'amygdale du côté correspondant, c'est-à-dire dans les parties

de la cavité bucco-pharyngienne, où se distribuent les rameaux de la corde du tympan qui ne se sont pas arrêtés dans la glande sous-maxillaire.

Ainsi a été démontrée pour la première fois, expérimentalement, l'existence d'un nerf vaso-dilatateur, et expliqué d'une façon satisfaisante le mécanisme physiologique de la sécrétion d'une glande salivaire. L'excitation par une substance sapide de la langue impressionne les fibres sensitives du trijumeau (nerf centripète) ; l'impression transmise aux centres nerveux est réfléchie sur la corde du tympan (nerf centrifuge, vaso-dilatateur) et détermine dans le réseau vasculaire de la glande sous-maxillaire, une suractivité locale de la circulation sanguine qui facilite l'excrétion de la salive.

Des mécanismes analogues entrent en jeu dans la sécrétion de la glande parotide, des glandes lacrymales, et d'une façon générale de toutes les glandes à sécrétion externe.

Notons avant d'aller plus loin que la vaso-dilatation et la vaso-constriction ne sont pas les deux faces d'un phénomène physiologique dont l'une serait purement et simplement l'antagoniste de l'autre. Il y a dans les modalités de leur production quelques particularités qui les différencient nettement et qu'il convient de signaler : 1° la période d'excitation latente est plus longue pour les nerfs dilatateurs que pour les constricteurs : elle est de une seconde environ pour ceux-ci, et de quatre à six secondes pour ceux-là ; 2° les vaso-dilatateurs répondent mieux aux excitations électriques lentes, métronomées à une ou deux interruptions par seconde, qu'aux secousses plus rapides ; c'est l'opposé pour les vaso-constricteurs ; 3° enfin, dans la vaso-constriction, la pression sanguine s'élève tout d'abord en deçà du point rétréci, et s'abaisse dans les capillaires et les veines au-delà de ce point ; au contraire, dans la vaso-dilatation, la pression primitivement diminuée dans les artères afférentes est secondairement augmentée dans les réseaux veineux qui reçoivent une plus grande quantité de sang qu'à l'état normal.

Nous aurons à tirer parti de ces notions, quand nous étudierons les mécanismes physiologiques de la vaso-constriction et de la vaso-dilatation.

3° Des fibres vaso-constrictives et vaso-dilatatrices sont habituellement incluses dans les mêmes cordons nerveux — De même que les nerfs mixtes de la vie de relation contiennent d'ordinaire sous une gaine névrilématique commune des faisceaux de fibres sensitives mélangés en proportions variables avec des fibres motrices, ainsi les nerfs vaso-moteurs renferment très souvent des fibres vaso-constrictives et des fibres vaso-dilatatrices, dont les réactions sont inverses. Dès lors, quand on excite un de ces nerfs, tous les éléments qui entrent dans sa composition étant simultanément excités, l'effet produit

est la résultante de leur excitation simultanée ; il sera donc variable, selon que le nerf donné contiendra plus ou moins d'éléments constricteurs ou dilatateurs, ou que l'un des deux groupes sera plus ou moins excitable que l'autre. Cet alliage bizarre d'éléments à réactions physiologiques opposées a été mis en évidence à l'aide d'expériences directes par SCHIFF, DASTRE et MORAT, etc., dans le cordon cervical du sympathique ; par GOLTZ, par LÉPINE, etc., dans le sciatique. Les physiologistes admettent maintenant comme une loi à peu près générale, la coexistence de fibres vaso-constrictives et vaso-dilatatrices dans tous les nerfs vaso-moteurs.

4° Distribution topographique des nerfs vaso-moteurs. — Elle n'est pas la même pour les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs.

a) *Nerfs vaso-constricteurs.* — Les fibres vaso-constrictives sortent presque toutes de la moëlle épinière par les racines antérieures. Elles s'engagent ensuite dans les *rami-communicantes*, et arrivent ainsi dans le grand sympathique avec les ramifications duquel elles vont se distribuer aux organes qu'elles doivent innerver.

Les vaso-constricteurs de la région céphalique proviennent des quatre premières paires dorsales. Ils remontent vers la tête, soit par le cordon du sympathique cervical et les réseaux péri-carotidiens, soit par les branches anastomotiques qui réunissent le ganglion cervical supérieur au ganglion de Gasser (nerf cervico-Gasserien de François-Franck ou au grand hypoglosse, soit par les branches du plexus cervical.

Ceux des membres supérieures proviennent des racines antérieures comprises entre la 3e et la 10e paires dorsales. Ils passent dans le sympathique, traversent le plexus brachial, et se rendent à leur destination, soit en prenant part à la formation de réseaux péri-artériels, soit en restant inclus jusqu'au voisinage de leurs expansions terminales dans les nerfs mixtes.

Ceux des viscères thoraciques proviennent de la 5e et de la 6e racines antérieures dorsales. Ils traversent le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique, et vont se plonger dans les plexus pharyngien, œsophagien, pulmonaire et cardiaque.

Ceux des viscères abdominaux sortent de la moëlle par les huit ou neuf dernières paires dorsales, et les deux ou trois premières lombaires. Ils s'engagent dans les nerfs splanchniques et pénètrent avec eux dans les plexus coéliaque, hépatique, splénique, intestinal, etc.

Ceux des membres inférieurs proviennent des trois ou quatre dernières paires dorsales, et des trois premières lombaires. Les uns passent directe-

ment dans le sciatique ou le crural ; les autres se jettent dans le sympathique et les plexus de la région sous-ombilicale de l'abdomen.

Ceux des organes génitaux sortent de la moelle par les dernières racines lombaires, et la première sacrée ; ils gagnent le sympathique, et n'arrivent à leur destination qu'après avoir traversé le plexus hypogastrique.

b) *Nerfs vaso-dilatateurs.* — Les fibres vaso-dilatatrices de la tête proviennent de la région cervicale de la moelle et de la portion inférieure du bulbe, dans laquelle se trouvent les noyaux d'origine des derniers nerfs craniens, particulièrement du nerf de Wrisberg, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal, et de l'hypoglosse. Le nerf de Wrisberg, et la corde du tympan qui lui fait suite, contient les vaso-dilatateurs de la glande sous-maxillaire, de la parotide, des deux tiers antérieurs de la langue, de la muqueuse des joues, des lèvres et de la voûte palatine ; ceux des fosses nasales passent par le sympathique cervical et le trijumeau ; ceux des piliers du voile du palais et des amygdales, par le glosso-pharyngien ; ceux du larynx, du pharynx et de l'œsophage par le pneumogastrique et le spinal ; ceux de l'oreille par les ganglions cervical inférieur et premier thoracique.

Le vaso-dilatateurs des membres supérieurs issus des Ve, VIe, VIIe et VIIIe métamères de la moelle sortent par les racines antérieures des paires correspondantes, et suivent le sort des vaso-constricteurs avec lesquels ils se mélangent.

Ceux des viscères thoraciques et abdominaux naissent aux mêmes hauteurs que les vaso-constricteurs destinés aux mêmes organes. Ils partagent leur distribution en s'entremêlant avec les fibres venues de la portion céphalique du système autonome dans les plexus pulmonaire, cardiaque, cœliaque, etc.

Contrairement à ceux des membres supérieurs, et par exception à la loi de Magendie, d'après laquelle toutes les fibres centrifuges passent par les racines antérieures, les vaso-dilatateurs des membres inférieurs sortent de la moelle par les racines postérieures du renflement sacro-lombaire.

Les nerfs vaso-dilatateurs des organes génitaux naissent du renflement sacré. Les nerfs érecteurs du pénis, qui ont été tout particulièrement étudiés, passent par les racines antérieures des première, deuxième et troisième paires sacrées.

5° Interprétation physiologique de la vaso-constriction et de la vaso-dilatation. — La vaso-constriction est, de l'avis unanime de tous les physiologistes, un phénomène actif. Les artérioles sont munies d'une couche circulaire de fibres musculaires lisses ; ces fibres sont animées par des filets nerveux dont l'excitation provoque la contraction des muscles qu'ils inner-

vent ; ces muscles, en se contractant, rétrécissent le calibre du vaisseau qu'ils enserrent à la manière d'une ceinture ; d'où diminution de l'afflux du sang dans le bouquet vasculaire rétréci et anémie locale dans la région correspondante. Le nerf vaso-constricteur agit, en somme, sur les muscles lisses des vaisseaux comme les nerfs moteurs du système nerveux de la vie de relation sur les muscles rouges soumis à l'influence de la volonté.

Le mécanisme de la vaso-dilatation est beaucoup plus difficile à saisir. Elle semble, à première vue, être, comme la vaso-constriction, un phénomène actif ; mais cette hypothèse se heurte à une objection capitale, c'est qu'il n'y a pas dans les tuniques vasculaires d'éléments contractiles dont le raccourcissement puisse déterminer par lui-même l'élargissement du calibre des vaisseaux. Aussi admet-on généralement aujourd'hui que les nerfs vaso dilatateurs sont des nerfs d'arrêt dont l'excitation inhibe le tonus normalement entretenu dans les muscles lisses des artères, par l'action permanente des vaso-constricteurs D'après cette manière de voir, ils seraient tout à fait comparables au pneumogastrique dont la section retentit très peu sur la motilité du myocarde, mais dont l'excitation arrête le cœur en diastole, ainsi que l'a démontré l'expérience bien connue des frères Weber (voy. p. 234).

6° Où les nerfs vaso-moteurs prennent-ils naissance ? — On admet aujourd'hui, contrairement à l'opinion de Bichat d'après laquelle le sympathique serait anatomiquement et physiologiquement indépendant de l'axe cérébro-spinal, qu'une partie des fibres cheminant dans les rameaux communiquants proviennent de neurones contenus dans la moelle épinière. La preuve en a été fournie par les recherches concordantes de Courvoisier, Schiff, Giannuzi, Vulpian, etc., qui, étudiant la marche de la dégénération wallérienne après la section de ces rameaux, ont trouvé la plupart de leurs fibres en voie de dégénérescence dans le segment périphérique, et quelques-unes seulement dans le segment central ; d'où on peut conclure que le plus grand nombre des fibres qui passent dans les *rami-communicantes* ont leur cellule mère dans la moelle, tandis que les autres, moins nombreuses tirent leur origine de cellules incluses dans les ganglions du sympathique.

L'expérience suivante démontre en outre que parmi ces fibres émanées de la moelle beaucoup sont vaso-motrices : si on coupe les racines antérieures des nerfs rachidiens qui se rendent à l'un des membres supérieurs, il se produit une dilatation des vaisseaux de ce membre, et si on excite le bout périphérique des racines transsectionnées, les vaisseaux du membre correspondant se ressèrent. Les racines antérieures contiennent donc, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, les vaso-constricteurs des membres supérieurs.

Mais, dans quelle partie de la moelle se trouvent leurs cellules originelles ? Sur ce point, nous sommes encore très incomplètement renseignés. Pierret, Jacubowitch, etc., avaient pensé que c'était dans la colonne vésiculeuse de Clarke ; mais Marinesco, Van Gehuchten le contestent et Vulpian estime qu'aucune démonstration histologique, aucune preuve tirée de l'expérimentation physiologique n'a été fournie à l'appui de cette hypothèse. Onuf et Collins concluent de leurs recherches très soignées sur *la localisation centrale du sympathique* chez le chat, que les fibres efférentes qui, de la moelle, se rendent dans les ganglions de la région dorsale du grand sympathique tirent leur origine des trois groupes cellulaires suivants : le groupe paracentral, le groupe de la corne latérale, et le groupe de la zone intermédiaire. Grasset avait antérieurement soutenu, d'après des observations pathologiques, que chez l'homme les vaso-moteurs provenant de cette région de la moelle naissent dans les cornes postérieures ou, pour être plus précis, dans la substance grise médiane et postérieure. *Adhuc sub judice lis est.* »

On est mieux fixé sur l'origine des fibres vaso-motrices qui, partant du bulbe, passent par les derniers nerfs crâniens. Il est à peu près certain qu'elles naissent dans les noyaux à petites cellules qui entourent le faisceau solitaire (colonne grêle de Clarke), et dont les prolongements cylindraxiles pénètrent dans le nerf de Wrisberg le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal et l'hypoglosse.

Mais toutes les fibres du sympathique n'émanent pas de la moelle. Chacun des ganglions échelonnés du haut en bas du trajet de ce nerf ou disséminés dans ses ramifications périphériques, chacune des innombrables cellules contenues dans les mailles de ses réseaux préterminaux, donne naissance à des axones qui viennent incessamment s'ajouter à ceux qui proviennent des neurones médullaires, et modifient, pour ainsi dire, à chaque pas, la composition anatomique et les réactions physiologiques du système nerveux de la vie végétative.

7° Des centres vaso-moteurs.– On en a décrit dans le cerveau, le bulbe, la moelle, et les ganglions périphériques. Ils sont loin d'avoir tous la même importance et la même signification physiologique.

a) *Centres cérébraux.* — Il n'est pas douteux que le cerveau a une influence sur les circulations locales par l'intermédiaire des vaso-moteurs. La rougeur ou la pâleur de la face succédant aux émotions morales en est une première preuve ; l'hypérémie et l'élévation de température des membres paralysés dans les hémiplégies récentes en est une autre.

Dans les expériences pratiquées sur l'écorce ou les masses centrales

(capsule interne, corps strié, couche optique), des hémisphères cérébraux, on constate souvent des réactions vasculaires manifestes. Mais s'agit-il là de phénomènes directement provoqués par l'excitation ou la destruction de véritables centres spécialement affectés à la fonction vaso-motrice ? Cela est très douteux. Pour ce qui concerne l'écorce, les ingénieuses expériences de François-Franck sur l'épilepsie viscérale provoquée par l'excitation électrique de la surface du cerveau chez des chiens curarisés, a conduit cet excellent physiologiste à la conclusion que « la surface corticale se comporte à la façon d'une surface sensible, et ne renferme pas plus de centres vaso-moteurs que de centres organiques quels qu'ils soient. L'écorce joue le rôle de point de départ, et nullement celui d'organe producteur des réaction viscérales qu'on provoque en excitant la surface cérébrale. Les véritables centres vaso-moteurs sont contenus dans le bulbe et la moelle ; ils reçoivent des incitations cérébrales, comme ils reçoivent des incitations périphériques, et réagissent dans les deux cas, en vertu d'un mécanisme semblable, le mode réflexe. » (*Leçon sur les fonctions motrices du cerveau*, etc., Paris, 1887, p. 210). On peut interpréter de la même façon les troubles vaso-moteurs, d'ailleurs très variables d'un cas à l'autre, qui se produisent après les lésions destructives de la couche optique, des corps striés et des autres parties des hémisphères cérébraux.

b) *Centres bulbaires.* — C'est au-dessous du plancher du quatrième ventricule, de chaque côté de la ligne médiane, dans une région étendue depuis l'extrémité postérieure des tubercules quadrijumeaux jusqu'à la pointe du *calamus scriptorius*, que paraît résider le centre commun des nerfs vaso-moteurs. C'est en cette région que se réfléchissent les excitations centripètes qui entretiennent le tonus vasculaire, harmonisent les variations locales de la circulation et assurent l'équilibre de la pression sanguine dans l'ensemble de l'appareil circulatoire.

Son excitation électrique détermine habituellement une vaso-constriction générale des vaisseaux périphériques, accompagnée d'élévation corrélative de la pression artérielle ; ses lésions destructives ou sa paralysie temporaire, provoquées par l'application locale de cocaïne, provoquent la vaso-dilatation de toutes les artères du corps avec abaissement de la pression sanguine. Elle est donc, surtout, un centre vaso-constricteur ; mais elle contient aussi des fibres vaso-dilatatrices, dont on peut démontrer l'existence par l'action de certains poisons, agissant électivement sur les vaso-dilatateurs ou sur les vaso-constricteurs. C'est ainsi que l'urée, et surtout l'adrénaline augmentent la pression artérielle, en excitant les centres vaso-constricteurs, tandis que les sucs thyroïdiens et hypophysaires l'abaissent en excitant les centres vaso-

dilatateurs, et que la toxine pyocyanique diminue l'excitabilité des vaso-dilatateurs sans modifier celle des vaso-constricteurs.

c) *Centres médullaires.* — Au-dessous des centres bulbaires et communiquant avec eux par des faisceaux de fibres qui passent vraisemblablement par les cordons latéraux de la moelle, existent des centres, ou pour mieux dire des sous-centres médullaires d'association affectés à des fonctions spéciales ; les plus connus sont le centre cilio-spinal, et le centre génito-spinal.

Ce ne sont pas les seuls. Chaque métamère de la moelle contient des centres d'association secondaire, subordonnés au centre mésocéphalique, mais jouissant cependant d'une certaine indépendance qui leur permettent d'exciter séparément les réactions vaso-motrices locales commandées par les fibres naissant de ce métamère.

d) *Centres ganglionnaires.* — Les ganglions du sympathique prennent certainement une part importante à la contraction du myocarde, des muscles lisses des vaisseaux sanguins et des tuniques musculeuses des viscères abdominaux. Les battements du cœur des animaux à sang froid, séparé de toutes ses connexions avec le système cérébro-spinal (voy. page 236), la persistance des mouvements péristaltiques de l'intestin des animaux à sang chaud après la destruction totale de la moelle épinière (voy. page 239), le prouvent d'une façon indubitable.

8° **Rôle physiologique des centres vaso-moteurs.** — Les centres vaso-moteurs reçoivent par leurs fibres afférentes les excitations provenant de la périphérie, les réfléchissent, et les dirigent par leurs fibres efférentes vers les divers champs vasculaires où le fonctionnement des organes exige des modifications en plus ou en moins. Ils président aux circulations locales, à l'équilibration de la pression sanguine et à la répartition de la chaleur animale. Leur intervention met en jeu, en s'exerçant tantôt dans le sens de la vaso-constriction, tantôt dans le sens de la vaso-dilatation, un appareil de compensation qui a pour résultat d'atténuer les conséquences fâcheuses que pourrait avoir un dénivellement trop marqué de la pression sanguine dans certaines portions de l'appareil circulatoire. Le ressèrement des vaisseaux périphériques a pour effet de refouler une partie du sang dans les organes profonds, et par suite d'élever proportionnellement la pression artérielle dans l'aorte et les gros vaisseaux, et de modérer les contractions cardiaques ; inversement la dilatation des réseaux périphériques soulage d'autant la pression des artères centrales, et active les mouvements du cœur. On connaît le mode d'action du nerf dépresseur de Cyon (voy. page 237). Des phénomènes analo-

gues se passent en petit dans tous les champs vasculaires régionaux de la périphérie.

On peut dès lors comparer assez justement le mécanisme général des réactions vaso-motrices, à celui qui serait formé par un jeu de robinets répartissant aux organes la quantité de sang nécessaire à chaque instant à leur fonctionnement. Il doit passer plus de sang dans une glande en activité que dans la même glande au repos : ce sont les vaso-moteurs qui graduent, selon les besoins du moment, l'afflux du sang vers le tissu glandulaire.

§ 3. — NERFS PILO-MOTEURS

Chez l'homme et chez les animaux dont le tégument externe est revêtu de poils ou de formations cornées analogues aux poils, comme les piquants des hérissons ou les plumes des oiseaux, ces organes sont pourvus d'un appareil neuro-musculaire auquel ils doivent la propriété de se redresser sous l'influence d'excitations physiques ou psycho-affectives.

Découvert par Kölliker, étudié un peu plus tard par Muller, Schiff, etc., cet appareil a fait entre 1891 et 1904 l'objet de recherches expérimentales fort intéressantes dont les principales sont dues à Langley et à ses collaborateurs Anderson et Scherrington. Depuis 1918, André-Thomas s'est appliqué à l'étude des réactions pilo-motrices chez l'homme à l'état normal et pathologique. Sa monographie sur le *réflexe pilo-moteur* qu'il a publié en 1921 contient, avec un grand nombre d'observations anatomo-cliniques très soignées, un exposé complet de l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet ; nous allons en donner un résumé succinct.

1° L'appareil neuro-musculaire de la pilo-motricité. — Chaque poil érectile est muni d'un faisceau aplati ou cylindrique de fibres musculaires lisses inséré d'une part sur les réseaux fibro-élastiques de la couche superficielle du derme et d'autre part sur la tunique externe du fond du follicule pileux, au-dessous du point où le canal excréteur de la glande sébacée qui lui est généralement annexée pénètre dans le canal folliculaire où elle déverse son produit de sécrétion. Ce muscle a pour effet, lorsqu'il se contracte, de redresser le poil et d'attirer vers la surface de la peau la glande qui lui est adjointe. Ainsi se produit un double phénomène : le hérissement du poil et la formation d'une saillie papuleuse qui donne à la peau l'aspect granuleux désigné sous le nom de *chair de poule*.

Mais tous les poils ne sont pas érectiles ; chez l'homme, notamment, les

sourcils, les cils, les moustaches, les poils des oreilles, du nez, des aisselles sont dépourvus de muscles *arrectores pilorum*. De même, toutes les glandes sébacées ne sont pas annexées à des poils. C'est pourquoi l'on peut observer séparément, sur certaines régions du corps, soit le hérissement des poils, soit le phénomène de la chair de poule.

Les fibres nerveuses qui innervent les muscles pilo-moteurs tirent leur origine de la moelle épinière, plus précisément de la colonne de substance grise, dite du sympathique, qui s'étend du VIII[e] segment cervical au III[e] segment lombaire. Elles naissent dans des îlots de cellules neurales logés entre le col des cornes antérieures et des cornes postérieures, au niveau de la petite saillie désignée en anatomie descriptive sous le nom de corne latérale et dans le tractus intermédio-latéral de Clarke qui lui est contigu.

Parties de ces points, où elles voisinent avec les centres vaso-moteurs sudoraux et viscéraux, elles sortent de la moelle par les racines antérieures, passent dans les ganglions de la chaîne du sympathique par les rameaux communicants, et s'engagent finalement dans les nerfs périphériques dont elles partagent la distribution jusqu'à leur terminaison dans les muscles pilaires.

On appelle *préganglionnaires* les fibres qui réunissent la moelle épinière aux ganglions de la chaîne sympathique et *postganglionnaires* celles qui s'étendent de ces ganglions à la périphérie. La plupart des premières sont médullifuges ; elles arrivent dans le ganglion correspondant par la portion blanche des rameaux communicants et y font un relai dans les cellules propres du ganglion. La plupart des secondes sont ganglifuges ; elles passent par la portion grise des rameaux communicants. Il existe en outre un certain nombre de fibres qui parties des cellules ganglionnaires, se dirigent vers la moelle, donc médullipètes, et d'autres qui parties de la moelle traversent le ganglion sans y relayer.

Les expériences physiologiques relatives aux réactions pilo-motrices chez le chat, le chien, le singe, etc., ont démontré que la section de la moelle épinière, des racines antérieures ou de la chaîne sympathique abolit la pilo-motricité dans les parties sous-jacentes du corps, mais que l'excitation électrique portée sur la portion périphérique de la moelle, des racines antérieures ou de la chaîne sympathique transsectionnées provoque le hérissement des poils dans les régions correspondant aux portions excitées de l'appareil pilo-moteur.

Elles ont révélé, en outre, que l'adrénaline et la pilocarpine injectées sous la peau stimulent la réflectivité pilo-motrice tandis que l'atropine la modère. La nicotine appliquée localement sur les ganglions vertébraux, paralyse les cellules qui y sont incluses, sans modifier l'excitabilité des nerfs qui en partent. Le curare n'a aucun effet sur le jeu de l'appareil pilo-moteur.

2° Les réactions pilomotrices chez l'homme. — L'application d'un corps froid ou chaud sur certaines régions du corps, la réfrigération de ces mêmes régions par les pulvérisations d'éther, d'alcool, d'eau ou par un simple courant d'air, ou bien encore leur excitation par le chatouillement ou l'électrisation, provoquent des réactions ansérines tantôt localisées, tantôt étendues à la moitié correspondante du corps, tantôt généralisées à toute la surface du corps.

Les régions particulièrement excitables par ces procédés sont : la région sous-occipitale, depuis la ligne d'insertion des cheveux jusqu'au bord supérieur du trapèze, le creux de l'aisselle, la face antérieure de la poitrine, les parties latérales du thorax.

La réflectivité pilo-motrice peut également être mise en jeu par des excitations d'ordre psycho-affectif. L'approche d'un excitant déjà éprouvé par le sujet, d'un linge froid et humide, par exemple, la menace d'un chatouillement peuvent, chez les personnes très émotives, être aussi horripilogènes que le contact direct de ces excitants avec la peau. La colère, la terreur, l'indignation, le dégoût ont souvent le même effet.

L'intensité des réactions ansérines est très variable d'un sujet à l'autre, et, chez les mêmes sujets, d'un moment à l'autre.

Leurs centres de réflexion paraissent se trouver : pour les réactions localisées à la région excitée, dans les ganglions de la chaîne du sympathique correspondant au lieu de l'excitation ; pour les réactions généralisées, dans le bulbe rachidien.

La valeur sémiologique des réflexes pilo-moteurs est difficile à apprécier, d'abord parce que tous les sujets normaux ou réputés tels ne réagissent pas également à des excitations identiques ; ensuite parce que l'ingérence dans les examens cliniques d'influences psycho-émotionnelles dont rien ne permet de prévoir et de mesurer les effets est toujours possible.

D'une façon générale on peut dire qu'ils sont abolis dans les membres inférieurs paralysés par lésions organiques de la moelle (sections traumatiques, compression, myélites tranverses, etc.) et dans les paralysies périphériques d'origine neuropathique, dans lesquelles la conductibilité des nerfs est interrompue soit par des lésions traumatiques, soit par des mono ou des polynévrites dégénératives.

La dualité des centres de réflexion des réactions ansérines explique un fait d'observation assez curieuse et qui paraît de prime abord paradoxal : dans certaines affections des nerfs, il existe des îlots d'anesthésie cutanée au niveau desquels les excitations directes ne provoquent aucune réaction réflexe pilomotrice, tandis que les excitations lointaines portant sur des régions non

anesthésiques des téguments sont suivies du hérissement des poils et de la chair de poule, non seulement sur les parties de la peau qui ont conservé leur sensibilité, mais aussi sur les îlots où elle est abolie. Cette particularité constatée à plusieurs reprises par André-Thomas dans des cas de méralgie paresthésique et de zona prouverait d'après cet auteur que les lésions provocatrices de l'anesthésie cutanée siègent au-delà des ganglions spinaux et qu'elles ont respecté le centre bulbaire et la portion centrifuge de l'appareil réflexe de la pilo-motricité.

§ 4. — NERFS TROPHIQUES

On a désigné sous ce nom des nerfs du système de la vie végétative, qui auraient pour fonction de régir directement la nutrition des tissus et des organes. Malgré tous les efforts qui ont été faits pour démontrer leur existence, celle-ci est restée problématique. En dehors de l'influence trophique exercée par les cellules neuronales sur leurs prolongements, influence que nous avons étudiée, dans le chapitre consacré à la dégénération wallérienne (voy. pages 38 et suiv.), et qui n'implique pas du tout la participation de nerfs spéciaux, puisque la portion du neurone qui dégénère n'est autre chose qu'une partie d'un élément anatomique séparée de sa cellule mère, on ne connaît pas un seul exemple précis de troubles trophiques exclusivement dûs à la paralysie ou à l'excitation de nerfs de la vie végétative ou de la vie de relation. On a souvent invoqué à l'appui de la théorie des nerfs trophiques, les kératites ulcéreuses dites neuro-paralytiques qui succèdent souvent aux sections du trijumeau, et les lésions pulmonaires qui se produisent chez les animaux dont on a coupé les pneumogastriques au cou. Nous avons étudié plus haut ces deux phénomènes, qui s'expliquent l'un et l'autre par des causes accidentelles surajoutées aux lésions des nerfs intéressés (voy. pages 129 et 134). En l'état actuel de nos connaissances, rien ne prouve qu'il existe des nerfs régissant, indépendamment de toute intervention des réactions circulatoires ou d'altérations humorales de la crase sanguine, les échanges nutritifs qui assurent la vitalité des éléments anatomiques.

On observe, à la vérité, en clinique neurologique, des troubles qu'on appelle trophiques parce qu'ils se développent chez des sujets porteurs de lésions grossières des centres nerveux ou des nerfs périphériques, et qu'on suppose qu'il existe un rapport direct de cause à effet entre eux et les lésions qui ont précédé leur apparition. Tels sont, par exemple, les eschares précoces des hémiplégiques et des paraplégiques, les éruptions herpétiformes du zona,

les fractures spontanées, les ostéo-arthropathies indolentes, la chute des ongles et des dents chez les tabétiques, les ulcérations torpides des extrémités des sujets atteints de blessures des nerfs des membres. Mais dans tous ces cas, on trouve, associée à la lésion nerveuse, une ou plusieurs des complications qui peuvent concourir avec celle-ci à réaliser le prétendu trouble trophique. Chez les hémiplégiques et les paraplégiques, ce sont les paralysies vaso-motrices, et la compression de la région fessière ou sacrée supportant d'une façon permanente, sans que le malade paralysé puisse y échapper en changeant de position, le poids du corps ; dans le zona, c'est l'infection microbienne ; chez les tabétiques c'est la syphilis ; chez les blessés des nerfs ce sont les lésions artérielles coexistantes sur lesquelles le Professeur Pierre-Marie et Mme Athanassio-Bénisty ont appelé l'attention, etc.

§ 5. — ROLE DU GRAND SYMPATHIQUE EN PATHOLOGIE

1° Réactions morbides du grand sympathique. — A l'état physiologique le grand sympathique accomplit silencieusement les fonctions qui lui sont dévolues, sans que l'être vivant en soit avisé par des perceptions conscientes. Tant que nous sommes en bonne santé nous ne sentons ni les pulsations de notre cœur, ni les mouvements péristaltiques de nos intestins, ni les modifications qui se produisent dans nos glandes durant leurs phases d'activité sécrétoire ; nous ne nous occupons nullement de nos viscères ; nous laissons à notre appareil nerveux de la vie végétative le soin d'en assurer le fonctionnement.

Il en est tout autrement à l'état pathologique. Les organes innervés par le système sympathique sont susceptibles de donner lieu, aussitôt qu'il subissent des excitations anormales, à des réactions vasculaires, sécrétoires et motrices qui s'accompagnent toujours de sensations pénibles et parfois de spasmes très douloureux. Ces réactions sont de causes externes ou internes.

a) Réactions de cause externe. — Les principales réactions de cause externe sont :

a) *Des perturbations locales de la régulation vaso-motrice et sécrétoire.* Qu'un grain de sable, par exemple, vienne à s'introduire accidentellement dans un cul de sac conjonctival ; sa présence y détermine aussitôt une douleur bientôt suivie de congestion intense de la muqueuse irritée par le contact du corps étranger, de tuméfaction œdémateuse et de sécrétion abondante de larmes.

b) *Des spasmes réflexes viscéraux,* tels que les quintes de toux convulsive

qui suivent le passage de liquides ou de substances alimentaires solides dans la trachée, les nausées qui surviennent après les irritations de la région pharyngo-épiglottique, les vomissements symptomatiques des péritonites, les crampes d'estomac liées aux affections gastriques, les coliques intestinales, hépatiques ou néphrétiques dues à des occlusions de l'intestin ou à des oblitérations calculeuses du canal cholédoque ou des uretères, les spasmes vésicaux provoqués par des calculs de la vessie, etc. etc.

B) Réactions de cause interne. — Indépendamment de ces réactions déterminées par des causes externes bien définies, il existe plusieurs affections dans lesquelles les désordres circulatoires ou sécrétoires sont attribuables à des perturbations primaires, idiopathiques de l'appareil nerveux de la vie végétative. Tels sont notamment :

a) Les *congestions et les ischémies segmentaires* qui s'observent dans l'acrocyanose, l'érythromélalgie, l'asphyxie locale des extrémités, la maladie de Raynaud ;

b) Les *œdêmes angio-neurotiques localisés* qui se traduisent cliniquement par la succulence des extrémités, la maladie de Quincke, le trophœdême héréditaire ;

c) Les *ecchymoses spontanées et les hémorragies viscérales*, sans lésions des parois vasculaires, ni altérations dyscrasiques ou infectieuses du sang ;

d) Quelques formes d'hypersécrétion glandulaires : scialorrhées, gastrorrhées, enterorrhées ;

e) Divers syndromes cardiaques, respiratoires ou gastro-intestinaux caractérisés par des troubles fonctionnels que n'explique aucune lésion organique : palpitations du cœur, arythmie, brady ou tachycardie, dyspnée, polypnées, crises laryngées, gastriques, hépatiques néphrétiques ;

f) Certaines variétés de névralgies dans lesquelles les douleurs sont plus continues et angoissantes que dans les névralgies des nerfs de la vie de relation : cardialgies, gastralgies, entéralgies, mastodynie, sacrodynie, coccygodynie, *irritabile testis*, etc. ;

g) Tout le groupe des sensations vagues, profondes, bizarres qu'on réunit sous le nom de *cénestopathies ;*

h) Enfin le système sympathique prend une part tout au moins accessoire et épisodique mais non négligeable à la genèse et à la symptomatologie de diverses maladies parmi lesquelles figurent l'entérite muco-membraneuse, le goître exophtalmique, l'asthme dit essentiel, l'angine de poitrine, les migraines et peut-être aussi l'épilepsie.

Laignel-Lavartine a particulièrement étudié et décrit sous le nom de *syn-*

dromes solaires, l'ensemble des perturbations viscérales qui dépendent des lésions aiguës ou chroniques, irritatives ou destructives du sympathique abdominal. Les principaux phénomènes qui les constituent sont, outre les douleurs épigastriques et les gastralgies et entéralgies : 1° les inhibitions, exagérations ou inversions des mouvements péristaltiques de l'estomac et des intestins ; 2° les modifications qualitatives ou quantitatives de la sécrétion des glandes digestives, des reins et des surrénales ; 3° les troubles vaso-moteurs des réseaux artériels commandés par les nerfs splanchniques et leur répercussion sur la circulation générale et sur la pression sanguine, d'où peuvent résulter des syncopes mortelles. Tous ces phénomènes s'ajoutant à la symptomatologie propre des péritonites, des occlusions intestinales, de la maladie d'Addison, etc., en altèrent la physionomie clinique au point d'en rendre parfois le diagnostic difficile et en aggravent souvent beaucoup le pronostic.

2° De l'antagonisme physiologique des systèmes sympathique et autonome. — Nous ne pouvons pas terminer cet article sans dire quelques mots d'une vue fort ingénieuse de physiopathologie dont les applications ne sont pas encore très étendues, mais pourraient fort bien entrer avant peu dans le domaine de la clinique courante. Nous voulons parler de l'antagonisme fonctionnel qui existe entre le grand sympathique et les nerfs du système dit autonome (1) particulièrement le pneumogastrique. Dans leur distribution

(1) Le système autonome auquel il a été fait plus haut (voy. p. 479) une brève allusion est constitué par deux groupes de nerfs qui contiennent, mélangées à des fibres nerveuses de la vie de relation, une forte proportion de fibres vaso-motrices et sécrétoires. Le groupe supérieur comprend le rameau de la IIIe paire qui anime le muscle constricteur de l'iris, le nerf de Wrisberg et les quatre dernières paires de nerfs craniens ; le groupe inférieur est surtout formé par les nerfs érecteurs d'Eckhardt et ceux des glandes génitales. Les nerfs du premier groupe naissent dans les noyaux bulbaires ; les nerfs du second, dans le renflement sacré de la moelle épinière. Les uns et les autres se distribuent à des organes non soumis à la volonté, après avoir traversé des plexus plus ou moins compliqués dans lesquels ils s'entrelacent inextricablement avec des filets du grand sympathique.

Ainsi que l'a fait observer Sicard, la dénomination de système autonome est mauvaise : autonome veut dire « qui se gouverne par ses propres lois ». Or, tous les nerfs, qu'ils soient moteurs, sensitifs, sensoriels vaso-moteurs ou sécrétoires sont dans le même cas. Langley a proposé le nom de *système para-sympathique*, de παρὰ, *à côté*, parce que les nerfs de ce système cheminent durant une partie de leur trajet à côté des éléments du sympathique commun ; mais ce n'est pas là un caractère spécifique : beaucoup de fibres de la vie de relation se trouvent dans leur parcours accolées à des fibres de la vie végétative. Sicard tenant compte des fonctions opposées des nerfs des systèmes sympathique et autonome voudrait qu'on appelât ce dernier : système *cata-sympathique*, le préfixe κατὰ, contre, marquant nettement l'opposition.

Le pneumogastrique étant le plus important des nerfs dits autonomes, c'est surtout sur lui qu'ont porté les expériences et les observations des auteurs qui ont étudié comparativement les fonctions des deux systèmes de la vie végétative, mais des résultats identiques ont été notés sur tous les autres nerfs du système autonome.

aux viscères thoraciques et abdominaux, le sympathique et le vague se trouvent constamment en contact. Leurs fibres se mélangent dans les plexus pulmonaire, cardiaque et dans tous ceux qui, du pharynx à l'anus, se rendent dans le tube digestif et ses annexes ; partout ils semblent se comporter comme des frères ennemis en perpétuelle opposition l'un avec l'autre ; partout ils exercent des actions inverses. C'est ainsi, par exemple, que le sympathique accélère le cœur, le vague le ralentit ; le sympathique inhibe les mouvements intestinaux, le vague les stimule.

Certaines substances toxiques ou médicamenteuses agissent en sens inverse sur l'un et sur l'autre de ces deux nerfs. L'adrénaline excite le sympathique ; elle provoque de la polyurie et de la glycosurie ; elle amène la constriction des vaisseaux. La pilocarpine, au contraire, excite le pneumogastrique ; elle provoque la salivation, la sueur, la rougeur de la peau ; elle amène la dilatation des vaisseaux.

Les hormones des glandes endocrines ont, elles aussi, sur chacun d'eux, des effets différents : l'adrématine, la thyroïdine, l'hypophysine accroissent l'excitabilité du vague, elles ralentissent la désassimilation des albuminoïdes, le métabolisme des graisses, mobilisent les hydrates de carbone, augmentent l'élimination de l'eau et des sels ; elles élèvent la pression artérielle. Inversement les extraits de sucs pancréatique et ovarique accroissent l'excitabilité du sympathique, ils hâtent la désassimiltion des albumoïdes, le métabolisme des graisses, la mobilisation des hydrates de carbone, l'élimination de l'eau et des sels ; ils abaissent la pression artérielle.

D'une façon générale, le sympathique est plutôt vaso-constricteur, le pneumogastrique plutôt vaso-dilatateur. La pression moyenne du sang est la résultante de leur équilibre. Mais chez beaucoup de sujets, cet équilibre n'est pas parfait. Il y a des personnes dont le sympathique est plus excitable que le pneumogastrique, et d'autres dont l'action du pneumogastrique tend toujours à prédominer sur celle du sympathique. Les premières sont dites *sympathicotoniques*, les secondes *vagotoniques* (Heppinger et Hess). Il sera facile de les reconnaître, en leur injectant des doses modérées d'adrénaline, et plus tard de pilocarpine. A l'état normal, l'injection sous-cutanée de un milligramme d'adrénaline détermine une glycosurie légère (5 grammes environ, dans les 24 heures), de la polyurie avec fréquence du pouls, élévation de la pression artérielle et augmentation de l'excitabilité réflexe ; celle de un centigramme de pilocarpine exagère sensiblement les sécrétions salivaire et sudorale. Chez un sujet sympathicotonique, les effets de l'injection de un milligramme de pilocarpine seront plus marqués : la glycosurie sera plus abondante et

plus persistante, l'accélération du pouls plus accentuée ; chez un sujet vagatonique, ce sont les effets de l'injection de pilocarpine qui seront exagérés par rapport à l'état normal.

On saisit, sans qu'il soit utile d'insister davantage, l'intérêt pratique qui peut être déduit de ces constatations. Aux malades fortement sympathicotoniques, disent les promoteurs et les adeptes de la théorie de l'antagonisme absolu des systèmes sympathique et autonome, on conseillera les médicaments vaso-dilatateurs : la trinitrine, le suc ovarien, etc.; aux vagotoniques, les médicaments vaso-constricteurs, comme l'adrénaline, la thyroïdine, l'hypophysine, etc. Mais la valeur des épreuves pharmacodynamiques sur quoi repose cette théorie est fortement contestée. Elles donnent souvent chez un même sujet des résultats différents d'un jour à l'autre. Elles sont particulièrement influencées par les lésions organiques et les troubles fonctionnels des glandes endocrines. L'étude des rapports existant entre ces glandes et le système nerveux a fait l'objet d'une discussion approfondie au dernier Congrès de médecine, séant à Bordeaux en septembre 1923. MM. Perrin, de Nancy, et Hanns, de Strasbourg, chargés de rapporter la question d'après les documents tirés de la pathologie, et M. le professeur Pachon, chargé de mettre au point les faits expérimentaux susceptibles d'éclairer sa solution, ont conclu que les produits de sécrétion des glandes internes avaient certainement une action tantôt modératrice, tantôt excitatrice ou perturbatrice sur le système nerveux végétatif, mais qu'il était présentement impossible de dégager les lois de cette sorte de *symbiose neuroglandulaire*. Et M. Laignel-Lavastine, tout en reconnaissant l'intérêt des recherches de MM. Eppinger et Hess et de leurs successeurs, déclare formellement que nos connaissances actuelles sur le fonctionnement du sympathique sont encore trop incomplètes pour qu'on soit en droit d'en tirer des déductions cliniques et des directives thérapeutiques.

CHAPITRE V

CENTRES NERVEUX

Sous ce titre, nous avons représenté schématiquement, dans nos planches et dans nos figures : 1° les *faisceaux constitutifs de la moelle épinière ;* 2° les *artères de la moelle,* avec leurs territoires respectifs ; 3° les *noyaux bulbo-protubérantiels,* noyaux d'origine et noyaux de terminaison des nerfs moteurs, nerfs sensitifs et nerfs mixtes, qui émergent de l'isthme de l'encéphale ; 4° le *cervelet,* avec ses pédoncules ; 5° les *circonvolutions cérébrales,* avec les *localisations fonctionnelles* dont elles sont le siège ; 6° les *noyaux opto-striés,* avec la *capsule interne* qui les traverse ; 7° les *artères du cerveau,* avec leurs territoires.

ARTICLE PREMIER

MOELLE ÉPINIÈRE

[*Planche XXXII, fig. 1.*]

La *moelle épinière* ou tout simplement la *moelle,* ainsi appelée en raison de l'analogie grossière qu'elle présente avec la moelle des os longs, est le segment inférieur du névraxe. Nous pouvons la définir : cette partie du système nerveux central qui occupe le canal rachidien. *En haut,* elle se continue directement avec le bulbe : la limite séparative, toute conventionnelle, répond à l'entrecroisement des pyramides ou, si l'on veut, à un plan horizontal qui raserait l'articulation de l'atlas avec les condyles de l'occipital. *En bas,* la moelle s'atténue très rapidement : elle s'effile pour ainsi dire à la manière d'un crayon taillé et se termine en formant une espèce de cône dit

cône terminal. Le cône terminal correspond, chez l'adulte, au corps de la deuxième vertèbre lombaire, rarement à celui de la première. Notons que le cône terminal est continué par un prolongement fort mince qui, sous le nom de *filum terminale*, descend au milieu des derniers nerfs rachidiens et prolonge la moelle jusqu'à la base du coccyx. La moelle épinière présente, en moyenne, de 43 à 45 centimètres de longueur.

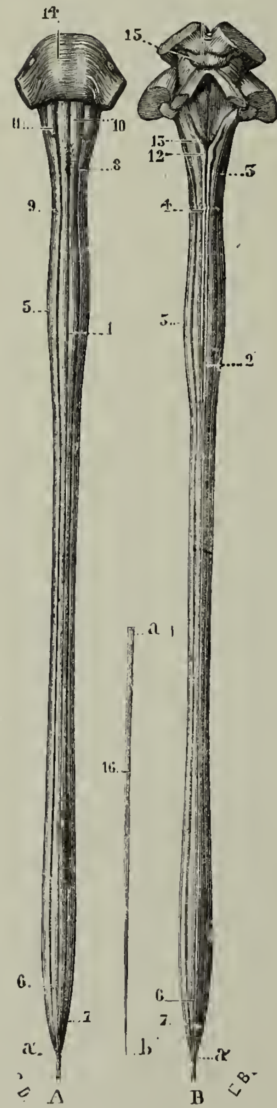


Fig. 129.
Moelle épinière, bulbe et protubérance : A, vue antérieure ; B, vue postérieure.

(Pour ne pas agrandir démesurément les dimensions verticales de ces deux figures, le filum terminale a été détaché de l'extrémité inférieure de la moelle et placé entre les deux).

1, sillon médian antérieur. — 2, sillon médian postérieur. — 3, sillon collatéral postérieur. — 4, sillon intermédiaire postérieur. — 5, renflement cervical. — 6, renflement lombaire. — 7, cône terminal. — 8, ligne d'implantation des racines antérieures. — 9, cordon latéral. — 10, pyramide antérieure du bulbe. — 11, olive. — 12, pyramide postérieure. — 13, corps restiforme. — 14, protubérance. — 15, tubercules quadrijumeaux. — 16, filum terminale, avec : a, son extrémité supérieure, répondant à a', l'extrémité inférieure de la moelle ; b, son extrémité inférieure, répondant au coccyx.

§. 1. — ANATOMIE

La moelle épinière, comme nous le montre la figure ci-contre, affecte la forme d'une longue tige cylindrique, légèrement aplatie dans le sens antéro-postérieur. Mais ce n'est pas un cylindre parfait. Elle nous présente deux renflements fusiformes fort étendus : un *renflement supérieur* ou *cervical*, allant de la troisième vertèbre cervicale à la deuxième dorsale ; un *renflement inférieur* ou *dorso-lombaire*, commençant au niveau de la neuvième vertèbre dorsale et allant en augmentant jusqu'au niveau de la douzième. Ces deux renflements, toujours très accusés, répondent : le premier à l'origine des nerfs qui se rendent aux membres supérieurs ou thoraciques, c'est le *renflement brachial ;* le second à l'émergence des nerfs qui descendent dans les membres inférieurs ou abdominaux, c'est le *renflement abdominal*.

Vue par sa face antérieure, la moelle épinière nous présente tout d'abord, sur la ligne médiane, un sillon longitudinal, le *sillon médian antérieur*, profond de 2 ou 3 millimètres, qui s'étend sans

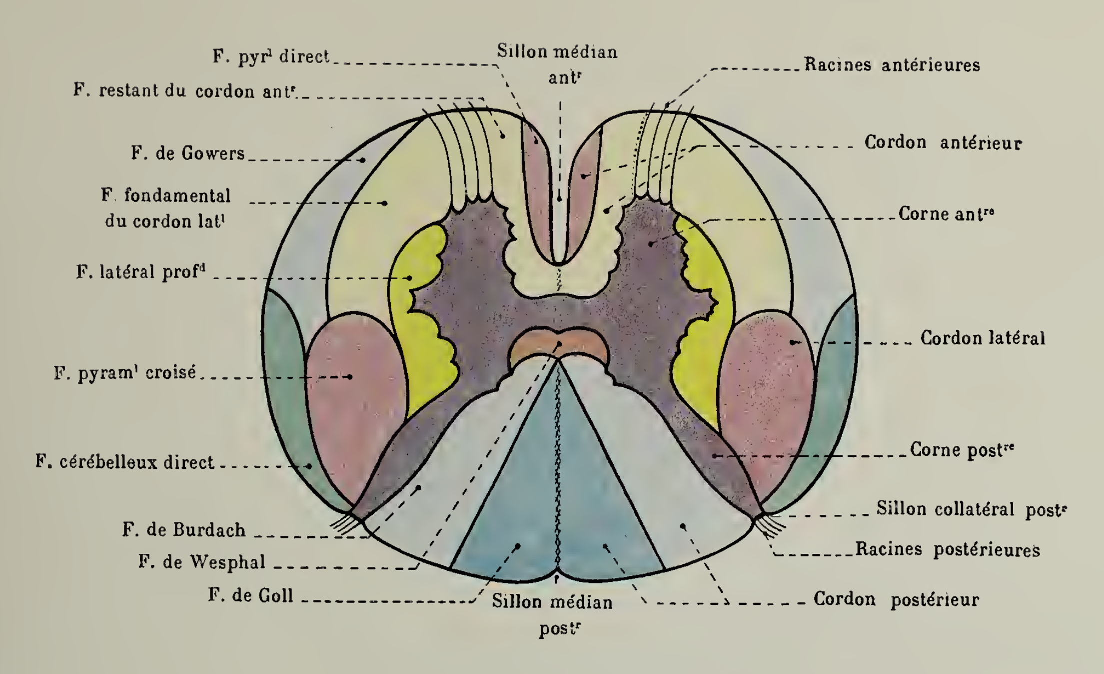


Fig. 1 - *Systématisation de la moelle*

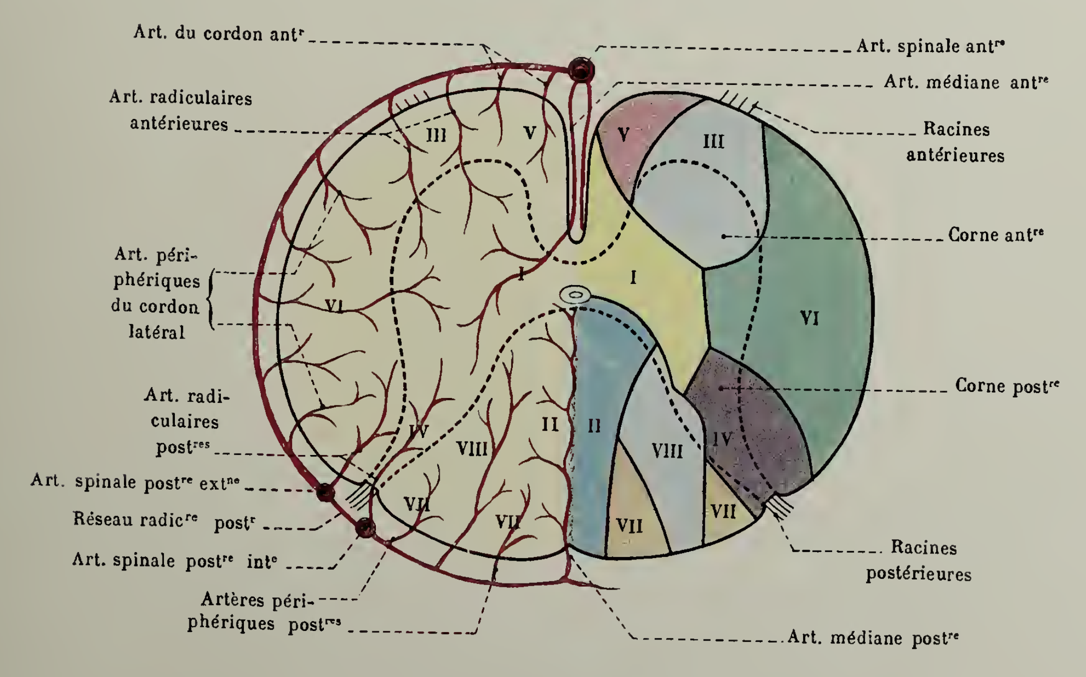


Fig. 2 - *Artères de la Moelle*

PLANCHE XXXII

MOELLE EPINIERE
Vue en coupe transversale.

S. DUPRET del.

G. DOIN éditeur.

interruption d'une extrémité à l'autre de l'organe. Au fond de ce sillon se voit une lame blanchâtre qui passe d'un côté à l'autre, c'est la *commissure blanche*. De chaque côté du sillon médian antérieur, et à 2 ou 3 millimètres en dehors de ce sillon, émergent les *racines antérieures* ou *motrices* des nerfs rachidiens. Entre le sillon médian antérieur et les racines antérieures se voit un cordon longitudinal d'aspect blanchâtre : c'est le *cordon antérieur* de la moelle.

Vu par sa face postérieure, le cylindre médullaire nous présente : 1° sur la

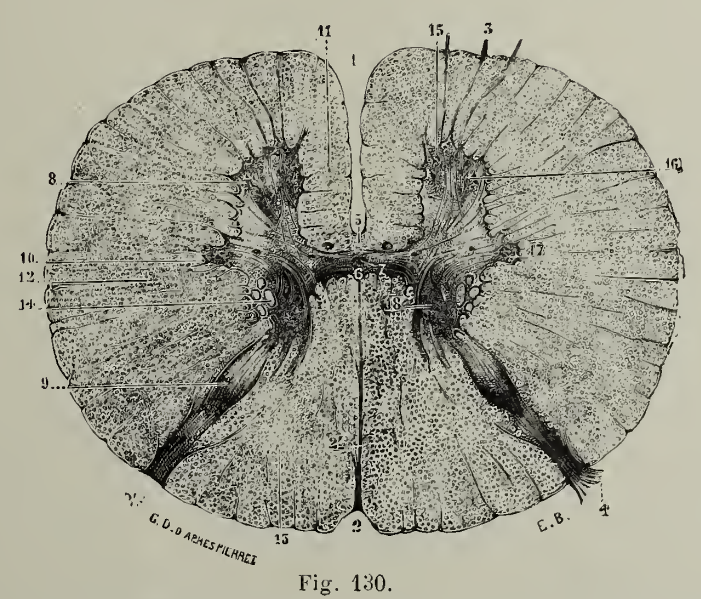


Fig. 130.

Coupe transversale de la moelle épinière de l'homme, pratiquée à la partie moyenne de la région dorsale (d'après un dessin de PIERRET).

1, sillon médian antérieur. — 2, sillon médian postérieur. — 2', sillon collatéral postérieur. — 3, racines antérieures ou motrices. — 4, racines postérieures ou sensitives. — 5, commissure blanche. — 6, commissure grise. — 7, canal central ou canal de l'épendyme. — 8, corne antérieure. — 9, corne postérieure. — 10, corne latérale ou tractus intermedio-lateralis. — 11, cordon antérieur. — 12, cordon latéral. — 13, cordon postérieur. — 14, formation réticulaire. — 15, 16, groupes cellulaires antéro-interne et antéro-externe de la corne antérieure. — 17, groupe cellulaire du tractus intermedio-lateralis. — 18, cellules de la colonne vésiculaire de Clarke.

ligne médiane, un sillon peu profond, à peine accusé, le *sillon médian postérieur* ; 2° à droite et à gauche du sillon médian, et à 3 millimètres en dehors, un deuxième sillon, le *sillon collatéral postérieur*, d'où émergent les *racines postérieures* ou *sensitives* des nerfs rachidiens ; 3° entre les deux sillons précités, un cordon blanchâtre, le *cordon postérieur* de la moelle. Ce cordon est indivis dans la plus grande partie de son étendue. Mais lorsqu'on l'examine à la région cervicale, on découvre à sa partie supérieure, entre le sillon médian et le sillon collatéral, un troisième sillon, appelé *sillon intermédiaire postérieur* ou *sillon paramédian postérieur*. Ce dernier sillon va en s'atténuant de haut en bas et disparaît d'ordinaire au niveau de la deuxième

ou de la troisième vertèbre dorsale. Sur tout le segment médullaire où il existe, le sillon intermédiaire divise le cordon postérieur en deux faisceaux : l'un interne, qui est le *faisceau de Goll ;* l'autre externe, qui est le *faisceau de Burdach.* Nous les retrouverons plus loin.

Vue latéralement, la moelle nous présente un troisième cordon blanc, le *cordon latéral,* limité en avant par les racines antérieures, en arrière par le sillon collatéral postérieur et les racines postérieures.

Si, maintenant, nous sectionnons la moelle en travers à une hauteur quelconque, nous constatons nettement, en jetant les yeux sur la surface de coupe (fig. 130) d'une part, qu'elle se compose de deux moitiés exactement symétriques, l'une droite, l'autre gauche ; d'autre part, que chacune de ces deux moitiés ou hémi-moelles comprend deux portions physiquement bien distinctes :

1° Une portion centrale, de couleur sombre, c'est la *substance grise ;*

2° Une portion périphérique, de coloration blanchâtre, entourant la première sur tout son pourtour, c'est la *substance blanche.*

A) SUBSTANCE GRISE

La substance grise, ici comme dans les autres segments du névraxe, se distingue par une coloration plus ou moins foncée, qui lui a valu son nom. Nous envisagerons successivement : 1° sa *disposition générale ;* 2° sa *constitution anatomique.*

1° Disposition générale. — Dans chaque moitié de la moelle, la substance grise (fig. 130 et 131) affecte la forme d'un croissant, dont la concavité est dirigée en dehors et dont les deux extrémités, appelées *cornes,* se trouvent placées l'une en avant, c'est la *corne antérieure,* l'autre en arrière, c'est la *corne postérieure.* Les deux croissants gris, droit et gauche, sont réunis l'un à l'autre par une bande transversale, que l'on désigne sous le nom très significatif de *commissure.*

a) *Corne antérieure.* — La corne antérieure, relativement volumineuse, regard directement en avant, quelquefois en avant et en dehors. Confondue en arrière avec la corne postérieure, elle se termine en avant à une certaine distance de la surface extérieure de la moelle ; elle est donc entourée sur tout son pourtour, sauf sur le point où elle se continue avec la corne postérieure, par le manteau médullaire.

Topographiquement, on distingue à la corne antérieure deux parties : une partie antérieure ou *tête* et une partie postérieure ou *base.* Du reste, il n'existe entre ces deux parties aucune ligne de démarcation bien nette.

La corne antérieure, disons-le tout de suite, donne naissance aux racines antérieures ou motrices.

De la partie postéro-externe de la corne antérieure s'échappe un prolongement transversal, de forme triangulaire, qui pénètre dans le cordon latéral et s'y termine en une pointe plus ou moins effilée : c'est le *tractus intermedio-lateralis* de CLARKE, désigné plus souvent aujourd'hui sous le nom de *corne latérale* ou *corne moyenne*. La corne latérale n'est pour ainsi dire bien visible qu'à la partie supérieure de la moelle dorsale. Au-dessus et au-dessous de cette région, elle s'atténue graduellement ou même disparaît d'une façon complète en tant que prolongement distinct ; mais ses éléments histologiques n'en existent pas moins, fusionnés alors avec la partie latérale de la corne antérieure.

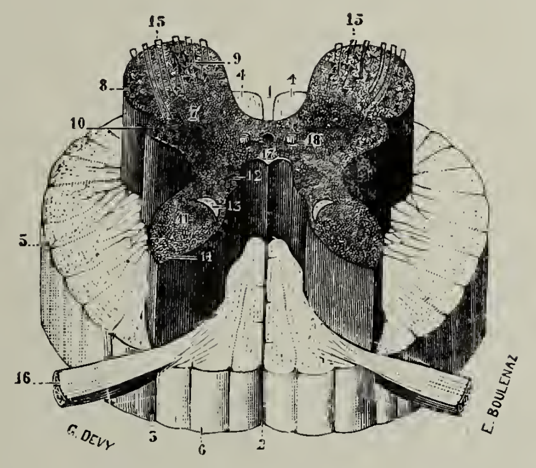


Fig. 131.
La colonne grise centrale, dégagée de son manteau médullaire (*schématique*).

1, sillon médian antérieur. — 2, sillon médian postérieur — 3, sillon collatéral postérieur. — 4, cordon antérieur de la moelle. — 5, cordon latéral. — 6, cordon postérieur. — 7, corne antérieure, avec : 8, son noyau antéro-externe ; 9, son noyau antéro-interne ; 10, son noyau postéro-externe, occupant la corne latérale ou tractus intermedio-lateralis. — 11, corne postérieure, avec 12, colonne vésiculaire de Clarke. — 13, faisceau longitudinal de la corne postérieure. — 14, substance gélatineuse de Rolando. — 15, racines antérieures. — 16, racines postérieures. — 17, canal de l'épendyme. — 18, veines de la commissure grise.

b) *Corne postérieure.* — La corne postérieure, à laquelle se rendent les racines postérieures ou sensitives des nerfs rachidiens, se dirige obliquement en arrière et en dehors. Elle se distingue de la précédente en ce qu'elle est plus petite, plus mince, comme effilée et qu'elle ne présente pas sur sa ligne de contour ces espèces de festons et de piquants qui caractérisent la corne antérieure. Elle en diffère, d'autre part, en ce qu'elle s'étend jusqu'au voisinage du sillon collatéral postérieur : elle n'est séparée de la surface extérieure de la moelle, en effet, que par une mince lamelle de substance blanche, qui répond à l'entrée des racines postérieures et qui est appelée *zone marginale* de LISSAUER ou, tout simplement, *zone de Lissauer.*

La configuration spéciale de la corne postérieure lui a fait distinguer trois parties : 1° une partie antérieure ou *base,* qui se continue, comme nous l'avons déjà dit, avec la base de la corne antérieure ; 2° une partie postérieure ou *tête,* dont le sommet, plus ou moins effilé en arrière, a reçu le nom

d'*apex ;* 3° entre la base et la tête, une partie moyenne plus ou moins rétrécie, qui constitue le *col*.

La tête diffère des autres parties de la corne en ce qu'elle n'est pas homogène : en effet, tandis que sa partie antérieure (*noyau de la tête* de Waldeyer) présente tous les caractères de la substance grise en général, sa partie toute postérieure est formée par une substance particulière, transparente, d'aspect gélatineux, à laquelle, pour cette raison, on donne le nom de *substance gélatineuse de* Rolando. Cette substance, vue sur des coupes horizontales de la moelle (fig. 132,5), revêt l'aspect d'un croissant, dont la concavité, dirigée en avant, coiffe la partie correspondante de la tête (le noyau) comme le ferait un **U** ou un **V** majuscule. La substance gélatineuse est délimitée en arrière, du côté de la zone de Lissauer et des racines postérieures, par une mince couche, comme elle disposée en croissant, mais présentant tous les attributs de la substance grise ordinaire : c'est la *couche zonale* de Waldeyer. Ajoutons que le noyau de la tête nous présente constamment un certain nombre de faisceaux verticaux, sectionnés en travers sur les coupes horizontales, auxquels Kölliker a donné le nom de *faisceaux longitudinaux de la corne postérieure*.

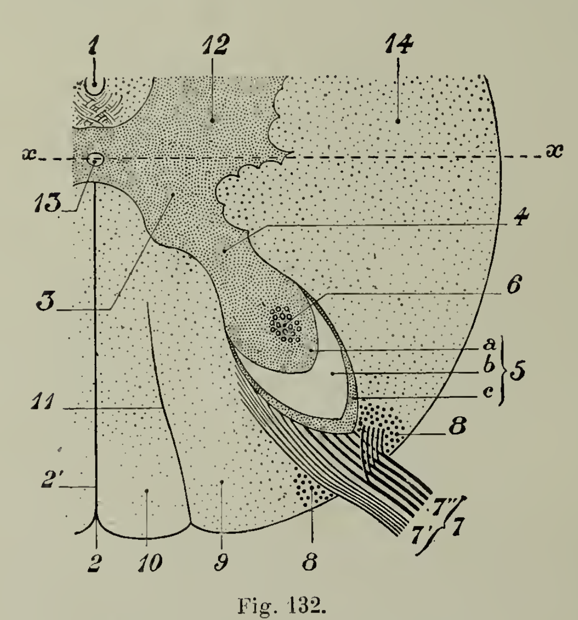


Fig. 132.
Topographie de la corne postérieure.

x.x, limite séparative de la corne antérieure et de la corne postérieure

1, sillon médian antérieur. — 2, sillon médian postérieur, avec 2' septum median postérieur. — 3, base de la corne postérieure. — 4, son col. — 5, sa tête avec : *a*, noyau de la tête ; *b*, substance gélatineuse de Rolando ; c, couche zonale de Waldeyer. — 6, faisceaux longitudinaux de Kölliker. — 7, racine postérieure, avec : 7', son faisceau interne ; 7'', son faisceau externe. — 8, 8, zone de Lissauer. — 9, faisceau de Burdach. — 10, faisceau de Goll. — 11, septum intermédiaire ou paramédian. — 12, base de la corne antérieure. — 13, canal de l'épendyme. — 14, cordon latéral.

c) *Commissure grise*. — La commissure grise est une bande transversale de substance grise, qui unit l'un à l'autre, par leur convexité, les deux croissants gris droit et gauche. *En arrière*, elle répond : 1° sur la ligne médiane, à une cloison névroglique, le *septum médian postérieur*, qui s'étend jusqu'au sillon médian postérieur et qui sépare l'un de l'autre les deux cordons postérieurs

droit et gauche ; 2° à droite et à gauche de cette ligne médiane, à la substance blanche des cordons postérieurs. *En avant*, elle répond au sillon médian antérieur, mais ce rapport n'est pas immédiat : entre la commissure grise et le sillon s'interpose une lame de substance blanche qui réunit l'un à l'autre les deux cordons antérieurs et qui constitue la *commissure blanche*.

Au centre de la commissure grise se voit un conduit longitudinal, très étroit, vestige du large canal que présente la moelle aux premiers stades de son développement embryonnaire, c'est le *canal de l'épendyme*. Il s'ouvre, *en haut*, dans le quatrième ventricule et s'arrête, *en bas*, à la partie moyenne du filum terminale.

Une ligne transversale passant par le canal de l'épendyme partage la commissure grise en deux portions : une portion antérieure ou *préépendymaire*, que l'on désigne parfois sous le nom de *commissure grise antérieure* ; une portion postérieure ou *rétro-épendymaire*, que l'on appelle encore la *commissure grise postérieure*. Tout autour de l'épendyme se trouve une zone d'aspect spécial, semi-transparente, finement granuleuse : c'est la *substance gélatineuse centrale*.

2° Constitution anatomique. — La colonne grise centrale nous présente deux ordres d'éléments nerveux : des *fibres* et des *cellules*.

a) Fibres nerveuses. — Les fibres nerveuses de la substance grise appartiennent toutes, sauf quelques rares exceptions, à la catégorie des fibres amyéliniques. Extrêmement nombreuses et entre-croisées dans tous les sens, elles forment dans leur ensemble un réticulum très complexe. Il est à remarquer que, quelque compliqué qu'il soit, ce réticulum n'est pas un plexus, mais un simple feutrage où chaque fibrille conserve jusqu'au bout son indépendance anatomique. Il n'y a jamais entre elles d'anastomoses vraies.

b) Cellules nerveuses. — Les cellules nerveuses de la substance grise centrale, quelles que soient leur forme et leurs dimensions se distinguent, suivant la destinée de leur cylindraxe, en trois groupes : 1° *cellules de racine* ou *cellules radiculaires* ; 2° *cellules de cordon* ou *cellules cordonales* ; 3° *cellules à cylindraxe court*.

a) *Cellules radiculaires*. — On désigne sous ce nom les cellules dont les cylindraxes, fuyant la moelle, se rendent aux racines des nerfs rachidiens. Elles sont motrices ou vaso-motrices. Le plus grand nombre d'entre elles envoient leur cylindraxe dans les racines antérieures, ce sont les *cellules radiculaires antérieures*. Les autres, très peu nombreuses, envoient leur cylindraxe dans les racines postérieures, ce sont les *cellules radiculaires postérieures*.

b) *Cellules cordonales.* — Les cellules cordonales sont celles qui envoient leur cylindraxe dans les cordons de la substance blanche, soit dans le cordon antérieur (*cellules cordonales antérieures*), soit dans le cordon postérieur (*cellules cordonales postérieures*), soit dans le cordon latéral (*cellules cordonales latérales*. Ces cellules cordonales, d'après leur mode de terminaison, sont dites : 1° *homolatérales* ou *homomères* (de ὁμός, le même et μέρος, côté), quand elles jettent leur cylindraxe dans l'un des cordons du côté correspondant ; 2° *hétérolatérales* ou *hétéromères* (de ἕτερος, autre et μέρος, côté), quand elles envoient leur cylindraxe dans l'un des cordons blancs du côté opposé ; 3° *bilatérales* ou *dimères* (de δὶς deux et μέρος, côté), quand elles envoient leur cylindraxe, après bifurcation, à la fois dans le côté correspondant et dans le côté opposé. Quoi qu'il en soit de leur direction et de leur mode de terminaison, les cylindraxes des cellules cordonales, une fois arrivés dans le cordon auquel ils sont destinés, s'entourent de myéline, puis se bifurquent chacun en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante : ces deux branches de bifurcation, après un trajet variable, mais toujours très court (ce sont des *voies courtes*), s'infléchissent en dedans, entrent de nouveau dans la colonne grise et s'y terminent chacune par une arborisation libre, embrassant dans ses nombreuses fibrilles une cellule nerveuse, soit de la corne antérieure, soit de la corne postérieure. Ce sont des fibres d'association longitudinales, mettant en relation les étages successifs de la moelle épinière.

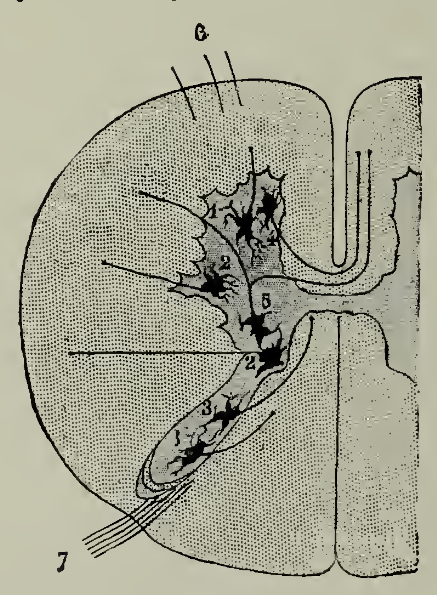


Fig. 133.
Diverses espèces de cellules cordonales.

1, 2, 3, cellules cordonales homomères ou homolatérales des cordons antérieur (1), latéral (2) et postérieur (3). — 4, cellule cordonale hétéromère ou hétérolatérale. — 5, cellule cordonale bilatérale. — 6, racine antérieure. — 7, racine postérieure.

c) *Cellules à cylindraxe court.* — Ces cellules, décrites par Golgi (*cellules de Golgi type II*), présentent ce caractère essentiel que leur cylindraxe, très court, ne sort pas de la substance grise et s'y termine au voisinage du corps cellulaire dont il émane. Ce sont des *cellules* ou *neurones d'association*, à champ peu étendu, mettant en relation les cellules dont elles reçoivent les arborisations terminales avec celles auxquelles elles envoient les leurs.

3° Mode de répartition des cellules nerveuses dans la substance grise. — Les trois espèces de cellules nerveuses que nous venons d'étudier pour ainsi dire à l'état d'isolement ne sont pas réparties dans la moelle d'une façon quelconque. Si un certain nombre d'entre elles sont disséminées sans ordre apparent sur les points les plus divers de la substance grise, les autres se disposent par groupes sur des points parfaitement déterminés, en formant autant de systèmes réguliers, que l'on désigne sous le nom de *noyaux* quand on les envisage sur des coupes horizontales, sous le nom de *colonnes* quand on les examine sur des coupes longitudinales. Le mode de répartition des éléments cellulaires dans la substance grise spinale a, en physiologie et surtout en anatomie pathologique, une importance considérable. Examinons-le successivement : 1° dans la *corne antérieure ;* 2° dans la *corne postérieure ;* 3° dans la *commissure grise.*

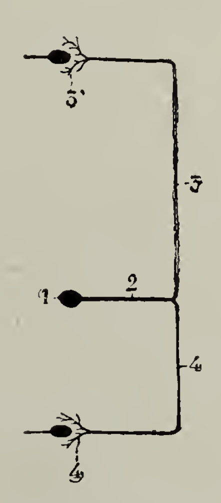


Fig. 134.
Une cellule cordonale, vue à l'état d'isolement (*schématique*).

1, corps cellulaire. — 2, cylindraxe, avec : 3, sa branche ascendante, se terminant en 3' autour d'une cellule nerveuse ; 4, sa branche descendante, se terminant en 4' autour d'une deuxième cellule nerveuse.

Les fibres 2, 3 et 4 représentent des fibres endogènes.

A) Cellules nerveuses de la corne antérieure. — Les cellules nerveuses, dans la corne antérieure, forment tout d'abord, trois noyaux (fig. 130 et 131) :

α) Le *noyau antéro-interne*, situé à l'angle antéro-interne de la corne antérieure : il renferme des cellules radiculaires antérieures. cellules motrices, envoyant leur cylindraxe aux racines antérieures et des cellules cordonales hétérolatérales, dont les cylindraxes passent, après entrecroisement sur la ligne médiane, dans le cordon antérieur du côté opposé :

β) Le *noyau antéro-externe*, occupant l'angle antéro-externe de la corne : il est presque exclusivement constitué par des cellules radiculaires motrices se rendant aux racines antérieures ;

γ) Le *noyau postéro-externe* ou *latéral*, occupant la corne latérale : les cellules qui le constituent sont, en partie des cellules radiculaires qui envoient leur cylindraxe dans les racines antérieures, en partie des cellules cordonales homomères, qui envoient leur cylindraxe dans le cordon antérieur ou le cordon latéral du même côté.

Outre ces trois noyaux, on rencontre encore dans le territoire de la corne antérieure des *cellules solitaires*, dont les cylindraxes se rendent, soit dans les cordons (ce sont des cellules cordonales), soit dans les racines postérieures (ce sont des cellules radiculaires postérieures).

b) Cellules nerveuses de la corne postérieure. — Elles constituent les trois groupes suivants (fig. 131) :

α) La *colonne de Clarke*, située à la partie interne de la base de la corne postérieure. Elle revêt, sur les coupes transversales, une forme arrondie ou ovalaire. Histologiquement, elle renferme des cellules dont les cylindraxes se dirigent en dehors pour former le faisceau cérébelleux direct, que nous retrouverons dans le paragraphe suivant (voy. p. 512). La colonne de Clarke caractérise la moelle dorsale : elle n'existe pas, en effet, dans la moelle cervicale et dans la moelle lombaire ou, plus exactement, elle n'y est représentée que par des cellules plus ou moins disséminées ;

β) Le *groupe de la substance gélatineuse de Rolando*, situé dans la substance de même nom à la partie postérieure de la corne. Il se dispose en trois zones concentriques : les cellules constitutives de ces trois zones sont des cellules cordonales, envoyant leur cylindraxe, soit dans la partie avoisinante du cordon latéral, soit dans le cordon postérieur ;

γ) Les *cellules solitaires de la corne postérieure*, disséminées un peu partout dans le territoire de la corne : elles se distinguent en cellules à cylindraxe court et en cellules cordonales, ces dernières envoyant leur cylindraxe dans les cordons médullaires, soit du côté correspondant, soit du côté opposé.

c) Cellules nerveuses de la commissure grise. — La commissure grise nous présente dans la substance gélatineuse centrale, tout autour du canal épendymaire par conséquent, un certain nombre de cellules nerveuses de forme et de grosseur variables, formant par leur ensemble ce qu'on pourrait appeler le *groupe central* ou *groupe péri-épendymaire*. Ces cellules nerveuses sont des cellules cordonales, soit homomères, soit hétéromères, envoyant leur cylindraxe dans le cordon antérieur et dans le cordon latéral.

B) SUBSTANCE BLANCHE

La substance blanche de la moelle épinière se dispose tout autour de la substance grise, l'enveloppant comme dans un manteau, le *manteau médullaire*. Comme nous l'avons déjà vu plus haut, elle forme six cordons, trois de chaque côté : 1° en avant, le *cordon antérieur*, situé entre le sillon médian antérieur et l'émergence des racines antérieures ; 2° en arrière, le *cordon postérieur*, situé entre le sillon médian postérieur et le sillon collatéral postérieur, d'où s'échappent les racines postérieures ; 3° sur les côtés, le *cordon latéral*, compris entre les deux autres, délimité en avant par les racines antérieures, en arrière par les racines postérieures. Ces trois cordons se voient nettement sur une coupe transversale de la moelle épinière, quel que soit le

niveau auquel elle est faite (fig. 1 de la Pl. XXXII). Notons tout de suite que, tandis que le cordon postérieur est partout nettement délimité, aucune limite naturelle ne sépare l'un de l'autre le cordon antérieur et le cordon latéral : on peut donc réunir ces deux cordons en un seul, le *cordon antéro-latéral*. Notons encore : d'une part, que le cordon antéro-latéral entre en relation, au fond du sillon médian antérieur, avec le cordon similaire du côté opposé ; d'autre part, que le cordon postérieur est fusionné avec son homologue du côté opposé dans presque toute son étendue. Les deux cordons postérieurs ne sont séparés, en effet, que par une mince cloison névroglique, le *septum médian postérieur*, qui s'étend en sens sagittal depuis le sillon médian postérieur jusqu'à la commissure grise.

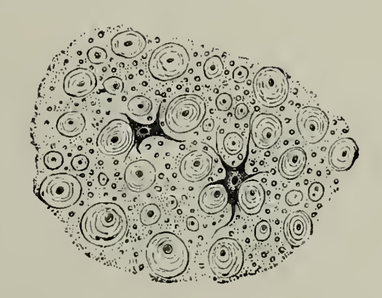


Fig. 134 *bis*
Coupe transversale de la substance blanche de la moelle, montrant : 1° les fibres nerveuses transversalement coupées, avec leur myéline disposée en zones concentriques ; 2° entre elles, la névroglie avec deux cellules ramifiées (Klein.)

Les cordons blancs de la moelle comprennent histologiquement, outre quelques cellules nerveuses aberrantes qui sont toujours très rares et que nous ne ferons que mentionner, des fibres nerveuses à myéline, ayant tous les caractères des fibres nerveuses des centres : sans étranglements annulaires, privées de gaine de Schwann et réduites, par conséquent, à leur cylindraxe et à leur manchon de myéline (fig. 134 *bis*).

Les fibres des cordons médullaires sont toutes constituées de la même façon et nous savons cependant qu'elles sont fonctionnellement très différentes, les unes étant des conducteurs de la motilité, les autres des conducteurs sensitifs, d'autres de simples agents d'association entre des groupes cellulaires plus ou moins éloignés, etc. Si l'anatomie normale est impuissante, avec les moyens dont elle dispose, à reconnaître et à situer ces diverses variétés de fibres, l'anatomie pathologique et l'étude du développement viennent à son aide et nous pouvons aujourd'hui, grâce à elles, décomposer la substance blanche en un certain nombre de faisceaux ou *systèmes* jouissant chacun d'une fonction déterminée et, d'autre part, parfaitement autonomes tant à l'état morbide qu'à l'état normal. Nous allons tout à l'heure décrire ces différents systèmes, en indiquant pour chacun d'eux, autant du moins que cela se pourra, son origine et sa terminaison. Mais nous devons d'ores et déjà, établir en principe que les fibres des faisceaux médullaires, quelle que soit leur situation, peuvent toujours être ramenées à l'une des trois catégories suivantes : 1° *fibres d'origine radiculaire*, allant aux racines

ou en provenant ; 2° *fibres d'origine spinale*, émanant des cellules cordonales de la substance grise de la moelle ; 3° *fibres d'origine encéphalique*, provenant des cellules situées au-dessus de la moelle, dans l'un quelconque des segments de la masse encéphalique.

Ceci posé, nous examinerons successivement, au point de vue de leur systématisation : 1° le *cordon antéro-latéral ;* 2° le *cordon postérieur*. Le lecteur voudra bien, pour les descriptions qui suivent, se reporter à la planche XXXII (fig. 1), représentant une coupe horizontale de la moelle épinière, sur laquelle se trouvent indiqués, chacun avec une teinte spéciale, les différents faisceaux qui entrent dans la constitution de la substance blanche de la faisceaux qui entrent dans la constitution de la substance blanche spinale.

1° Cordon antéro-latéral. — Le cordon antéro-latéral nous présente cinq faisceaux : 1° le *faisceau pyramidal direct ;* 2° le *faisceau pyramidal croisé ;* 3° le *faisceau de Gowers ;* 4° le *faisceau cérébelleux direct ;* 5° le *faisceau fondamental antéro-latéral.*

a) *Faisceau pyramidal direct.* — Le faisceau pyramidal direct ou *faisceau* de *Türck* est situé à la partie interne du cordon antéro-latéral. Il nous apparaît, sur les coupes horizontales de la moelle, sous la forme d'une bandelette aplatie tranversalement et limitant, à droite et à gauche, le sillon médian antérieur. Il est dit *direct* parce que les fibres qui le constituent passent directement (je veux dire sans s'entrecroiser sur la ligne médiane) du bulbe dans la moelle.

Les fibres constitutives du faisceau pyramidal direct prennent naissance, en haut, dans les grosses cellules pyramidales de la zone motrice de l'écorce cérébrale (voyez planche XXXVIII) : chacune d'elles est le prolongement cylindraxile d'une cellule pyramidale. Elles suivent, comme nous venons de le voir un trajet direct, autrement dit elles occupent dans la moelle le même côté que dans l'encéphale. Toutefois, au fur et à mesure qu'elles descendent dans la moelle cervicale, dorsale et lombaire, elles s'inclinent vers la ligne médiane *successivement*, les unes à la suite des autres, paquets par paquets ; elles gagnent ainsi la commissure blanche antérieure, la traversent et passent du côté opposé. Finalement, elles se rendent aux cornes antérieures et là se terminent par des arborisations libres autour des cellules motrices situées dans cette corne antérieure.

Envisagé à un point de vue purement morphologique, le faisceau pyramidal direct est un composé de fibres nerveuses à long parcours, qui vont des cellules motrices de l'écorce cérébrale aux cellules motrices spinales du côté opposé. Physiologiquement, il a pour fonction de conduire à ces dernières cellules (qui les transmettent elles-mêmes aux muscles) les incitations volon-

taires parties du cerveau : c'est, avec le faisceau pyramidal croisé que nous allons voir tout à l'heure, le *faisceau moteur volontaire.*

b) *Faisceau pyramidal croisé.* — Le faisceau pyramidal croisé, ainsi appelé parce qu'il s'entrecroise à la partie inférieure du bulbe avec celui du côté opposé, occupe la partie toute postérieure du cordon antéro-latéral.

Beaucoup plus volumineux que le faisceau pyramidal direct, il est arrondi ou ovalaire à la région cervicale, plus ou moins triangulaire aux régions dorsale et lombaire.

Les fibres constitutives du faisceau pyramidal croisé ont exactement la même signification que celles du faisceau pyramidal direct : elles vont des cellules pyramidales de l'écorce aux cellules motrices des cornes antérieures du côté opposé. Elles n'en diffèrent que sur un point : c'est que, au lieu de s'entrecroiser successivement sur toute la hauteur de la moelle épinière, elles s'entrecroisent en bloc à la partie inférieure du bulbe, (*décussation des pyramides*), avant de descendre dans la moelle par conséquent. Le faisceau pyramidal croisé est donc, lui aussi, un faisceau moteur volontaire, chargé de transmettre aux cellules des cornes antérieures et, de là, aux muscles, les incitations motrices des centres de volition.

c) *Faisceau ascendant antéro-latéral.* — Le faisceau ascendant antéro-latéral ou *faisceau de Gowers*, se trouve situé en avant du faisceau pyramidal croisé et du faisceau cérébelleux direct. Il fait pour ainsi dire suite à ce dernier et occupe, en avant de lui, la partie toute superficielle de la moitié antérieure du cordon latéral. Il dépasse même, du moins dans la portion supérieure de la moelle, les limites de ce dernier cordon pour empiéter de quelques millimètres sur le cordon antérieur. Dans son ensemble, il affecte la forme d'un croissant à concavité interne, traversé de part en part, à son extrémité antérieure, par les racines antérieures ou motrices des nerfs rachidiens.

Pour Sherrington et pour Edinger, le faisceau de Gowers, faisceau ascendant, tire son origine des cellules cordonales hétéromères (*cellules commissurales*) de la corne postérieure, principalement des cellules occupant la partie moyenne de la base. Les fibres nerveuses (cylindraxes) qui émanent de ces cellules croisent la ligne médiane à travers la commissure antérieure, passent ainsi du côté opposé, se portent alors transversalement de dedans en dehors et, arrivées dans le faisceau de Gowers, se redressent en haut pour suivre, à partir de ce point, un trajet longitudinal.

Le faisceau de Gowers est donc un faisceau sensitif *croisé*, je veux dire suivant dans le cordon antéro-latéral de la moelle épinière, le côté opposé à celui où il prend son origine. Quelques auteurs admettent, cependant,

dans le faisceau de Gowers, un certains nombre de *fibres directes*, provenant de la corne postérieure correspondante. Mais ces fibres sont toutoujours en petite quantité. Les fibres croisées constituent toujours la presque totalité du faisceau.

Quoiqu'il en soit, le faisceau de Gowers s'élève sans interruption jusqu'au bulbe. Là, il s'infléchit en dedans, se rapproche peu à peu du ruban de Reil, l'atteint, se fusionne avec lui et ne le quitte plus. Faisceau de Gowers et ruban de Reil, ainsi réunis, forment la *voie sensitive centrale*, nous savons (voy. p. 626 et Pl. XL), qu'elle aboutit, à travers la protubérance, le pédoncule, la capsule interne et le centre ovale, à la zone sensitivo-motrice de l'écorce cérébrale.

d) *Faisceau cérébelleux direct*. — Le faisceau cérébelleux direct apparaît, sur l'écorce de la moelle, sous la forme d'une bandelette aplatie transversalement et fort mince. Topographiquement, il s'étend, dans le sens antéro-postérieur, depuis le sillon collatéral postérieur jusqu'au voisinage d'une ligne transversale qui passerait par le canal de l'épendyme.

Envisagé au point de vue de sa constitution anatomique, le faisceau cérébelleux direct est encore un faisceau ascendant ou sensitif. Il est formé par des fibres longitudinales, qui tirent leur origine de la colonne de Clarke et des cellules qui, sur la moelle lombaire et la moelle cervicale, sont les homologues de cette colonne.

Ces fibres, parties de la face antérieure de la colonne de Clarke, se portent d'abord en avant jusqu'au niveau d'une ligne transversale passant par le canal de l'épendyme. Puis, se coudant en dehors, elles se portent horizontalement vers le cordon latéral (*faisceau cérébelleux horizontal* de Flechsig) et, arrivées dans la partie superficielle de ce cordon, se recourbent en haut pour devenir verticalement ascendantes et constituer ainsi, par leur ensemble, notre faisceau cérébelleux direct. Elles remontent alors, sans interruption et sans entrecroisement (d'où le nom de *direct* donné à ce faisceau), jusqu'au bulbe et au cervelet, où elles se terminent, très probablement dans la partie dorsale du vermis supérieur.

e) *Faisceau restant ou fondamental du cordon antéro-latéral*. — Ce faisceau, comme l'indique son nom, est *ce qui reste* du cordon latéral, déduction faite des quatre faisceaux précédents.

Les fibres qui le constituent proviennent des cellules cordonales de la corne postérieure, de la corne latérale et de la corne antérieure. Au sortir de la substance grise, elles prennent une direction longitudinale et, après un trajet variable mais toujours très court dans le cordon antéro-latéral, elles entrent de nouveau dans la substance grise pour s'y terminer, sous forme d'arborisa-

tions libres, autour des cellules de cette substance grise. Ce sont des fibres d'association longitudinales, disposées en arc, qui relient les uns aux autres les différents étages de la colonne grise centrale.

La partie profonde du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, celle qui se trouve appliquée contre le côté externe de la substance grise, a été décrite par certains auteurs sous le nom de *faisceau latéral profond* ou encore de *faisceau limitant latéral*. Les fibres qui entrent dans la constitution de ce faisceau appartiennent à la catégorie des fibres fines : leur diamètre varie ordinairement de 2 à 5 μ. Elles ont, du reste, la même signification que les précédentes : ce sont encore des *voies courtes* reliant entre eux les étages successifs (mais des étages très voisins) de la colonne grise centrale.

2° Cordon postérieur. — Le cordon postérieur de la moelle présente une constitution particulièrement complexe, que nous allons résumer. Rappelons, tout d'abord, qu'il comprend deux faisceaux : l'un interne ou *faisceau de Goll ;* l'autre externe ou *faisceau de Burdach.* Une cloison névroglique plus ou moins nettement différenciée, le *septum intermédiaire*, les sépare l'un de l'autre. Les deux faisceaux de Goll et de Burdach, peu différents par leur nature, comprennent l'un et l'autre deux ordres de fibres : 1° des fibres, qui viennent du dehors de la moelle, ce sont les *fibres exogènes* ou *radiculaires ;* 2° des fibres venant de la substance grise de la moelle, ce sont les *fibres endogènes* ou *spinales*. Etudions-les séparément :

A) Fibres exogènes ou radiculaires. — Les fibres exogènes ou radiculaires proviennent, comme leur nom l'indique, des racines postérieures : elles ne sont autres que ces racines elles-mêmes. Comme on le sait, elles représentent les prolongements internes ou cylindraxiles des cellules contenues dans les ganglions spinaux.

a) *Entrée des racines postérieures dans la moelle.* — Les racines postérieures ou sensitives pénètrent dans le sillon collatéral postérieur (au niveau de la zone de Lissauer), en formant deux groupes de faisceaux, l'un interne, l'autre externe : le *groupe externe* se compose de fibres grêles à développement tardif ; le *groupe interne*, lui, est formé en grande partie par des fibres grosses et à développement précoce. Les fibres constitutives de l'un et l'autre groupes, immédiatement après leur entrée dans la moelle, se bifurquent chacune en une branche ascendante et une branche descendante : les *branches descendantes*, très grêles, après un très court trajet, s'infléchissent en avant et en dehors, pénètrent dans la corne postérieure et s'y terminent par des

arborisations libres autour des cellules de cette corne ; les *branches ascendantes*, beaucoup plus importantes, pénètrent pour la plupart dans le faisceau de Burdach, en formant dans leur ensemble un volumineux faisceau, que nous désignerons sous le nom très significatif de *faisceau radiculaire du cordon postérieur*.

b) *Trajet intra-médullaire du faisceau radiculaire du cordon postérieur.* — A son entrée dans le cordon postérieur, le faisceau radiculaire vient se placer tout d'abord sur le côté interne de la corne postérieure. Puis, se portant de bas en haut et de dehors en dedans, il traverse obliquement le faisceau de Burdach, atteint le côté externe du faisceau de Goll et pénètre dans ce dernier faisceau, où il restera désormais jusqu'à sa terminaison (fig. 135).

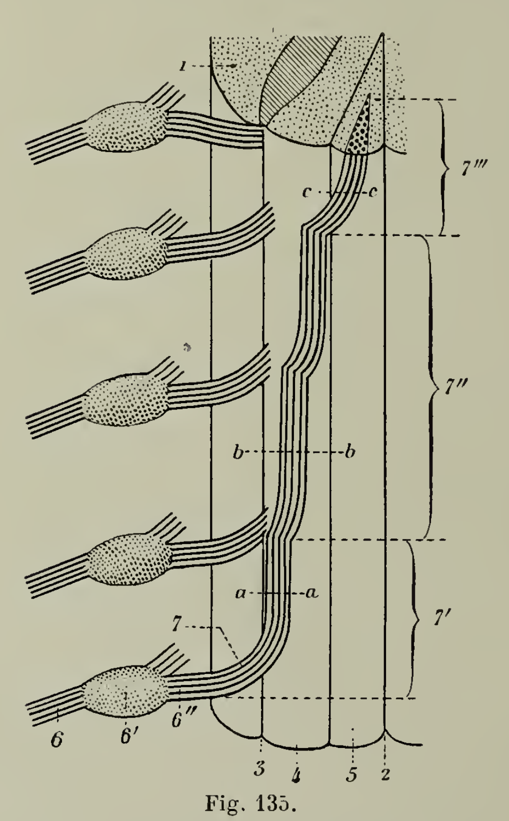


Fig. 135.

Trajet intra-médullaire du faisceau radiculaire postérieur (*schématique*).

1, moitié gauche de la moelle épinière, vue par sa face postérieure. — 2, sillon médian postérieur. — 3, sillon collatéral postérieur. — 4, faisceau de Burdach. — 5, faisceau de Goll. — 6, nerf rachidien avec : 6' son ganglion ; 6'' sa racine postérieure ou sensitive. — 7, faisceau radiculaire du cordon postérieur, avec : 7', sa première étape (sur le côté interne de la corne postérieure) ; 7'', sa deuxième étape (à la partie moyenne du faisceau de Burdach) ; 7''', sa troisième étape (dans le faisceau de Goll). — *aa*, *bb*, *cc*, plans horizontaux, suivant lesquels ont été faites les trois coupes transversales représentées dans la figure suivante.

On voit nettement, sur ce schéma, que le faisceau radiculaire (7) d'un nerf rachidien quelconque est graduellement repoussé en dedans par les faisceaux radiculaires sus-jacents, qui, successivement, effectuent les mêmes étapes que le faisceau 7.

Le faisceau radiculaire occupe donc successivement, dans le cordon postérieur, le trois points suivants : 1° le côté interne de la corne postérieure, c'est sa *première étape ;* il revêt alors, sur des coupes horizontales de la moelle, la forme d'un croissant, dont le bord concave se moule exactement sur la partie postéro-interne de la corne, c'est le *champ cornu-radiculaire* de Marie ; 2° la partie moyenne du faisceau de Burdach, c'est sa deuxième étape ; il s'est aplati dans le sens transversal, en même temps qu'il s'est allongé dans le sens antéro-postérieur, c'est, alors, la *bandelette externe* de Pierret ; 3° le faisceau de Goll, c'est sa *troisième étape ;* il revêt là, sur les

coupes horizontales de la moelle, l'aspect d'un triangle, dont la base dirigée en arrière répond à la périphérie de la moelle.

Il est à noter qu'en parcourant ainsi ses différentes étapes, le faisceau radiculaire diminue peu à peu de volume. Cela tient à ce que, chemin faisant, il jette un certain nombre de ses fibres dans la corne postérieure.

c) *Mode de terminaison du faisceau radiculaire.* — Les fibres constitutives du faisceau radiculaire, quoique ayant la même origine et probablement aussi la même valeur anatomique, diffèrent de beaucoup quant à leur longueur et l'on peut, à cet égard, les diviser en *fibres courtes, fibres moyennes et fibres longues* (fig. 135, 136 et 137) :

α) Les *fibres courtes* se séparent du faisceau radiculaire au cours de sa première étape. Se portant obliquement en avant et en dehors, elles pénè-

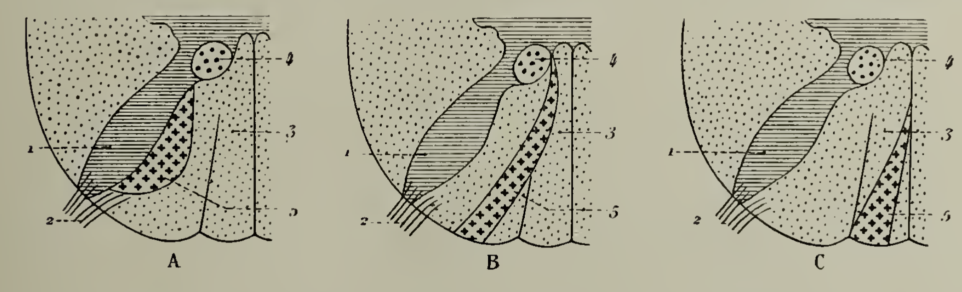


Fig. 136.

Coupes transversales de la moelle pour montrer le faisceau radiculaire : A, dans sa *première étape* (sur le côté interne de la corne postérieure) ; B, dans sa *deuxième étape* (à la partie moyenne du faisceau de Burdach) ; C, dans sa *troisième étape* (en plein dans le faisceau de Goll).

Ces trois coupes A, B, C, sont faites, en ce qui concerne le faisceau radiculaire, au niveau des trois plans *aa, bb, cc* de la figure précédente.

trent dans la tête de la corne postérieure et s'y résolvent en arborisations terminales libres autour des éléments cellulaires, soit de la substance gélatineuse, soit de la substance spongieuse ;

β) Les *fibres moyennes* se séparent du faisceau radiculaire au cours de sa deuxième étape et viennent se terminer, toujours par arborisations libres, dans la colonne de Clarke, autour des cellules qui forment cette colonne (cellules d'origine du faisceau cérébelleux direct) ;

γ) Les *fibres longues* sont celles qui, du faisceau radiculaire passent dans le faisceau de Goll, autrement dit c'est le faisceau radiculaire lui-même débarrassé, au cours de ses deux premières étapes, de ses fibres courtes et de ses fibres moyennes. Elles vont tout d'une traite jusqu'au bulbe, où elles se terminent dans les noyaux de Goll et de Burdach. Les plus longues sont naturellement celles qui viennent de plus bas (nerfs sacrés) ; les plus courtes,

celles qui viennent de plus haut (nerfs cervicaux). Or, l'observation démontre que, sur un point quelconque du faisceau de Goll, les fibres radiculaires longues sont disposées d'une façon telle (*Loi de Kulher*) qu'elles sont d'autant plus rapprochées du plan médian que leur point d'entrée dans la moelle épinière est placée plus bas. En d'autres termes, les fibres les plus internes sont celles qui viennent de plus bas, les fibres les plus externes, celles qui viennent de plus haut. Voilà pourquoi, sur une coupe transversale du faisceau de Goll, pratiquée à sa partie toute supérieure on trouve successivement, en allant de dedans en dehors : 1° les fibres longues provenant des nerfs sacrés ; 2° les fibres longues lombaires ; 3° les fibres longues dorsales ; 4° enfin les fibres longues cervicales.

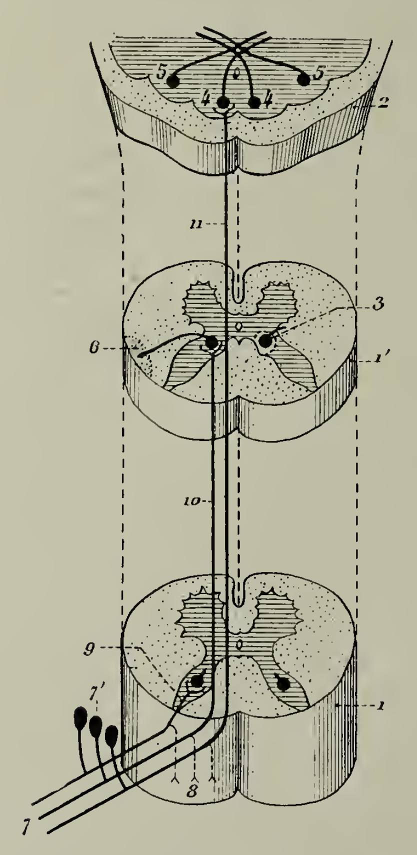


Fig. 137.
Schéma montrant le trajet et la terminaison des fibres radiculaires postérieures.

1, 1', deux tronçons de la molle cervicale superposés. — 2, un tronçon du bulbe. — 3, colonne de Clarke. — 4, noyau de Goll. — 5, noyau de Burdach. — 6, faisceau cérébelleux direct. — 7, trois fibres radiculaires, avec 7', leur ganglion. — 8, leur branche de bifurcation descendante. — 9, branche ascendante courte *(voie courte)*. — 10, branche ascendante moyenne (encore *voie courte)*. — 11, branche ascendante longue *(voie longue)*.

B) FIBRES ENDOGÈNES OU SPINALES. — Les fibres endogènes, ainsi appelées parce qu'elles proviennent, non du dehors comme les précédentes, mais bien de la moelle elle-même, sont relativement peu nombreuses et, de ce fait, constituent pour le cordon postérieur un élément accessoire.

a) *Origine et trajet.* — Elles proviennent des cellules cordonales des cornes postérieures. En entrant dans le cordon postérieur, chacune d'elles s'y divise en deux branches, l'une *ascendante*, l'autre *descendante*, lesquelles, après un trajet très court, s'engagent de nouveau dans la corne postérieure et s'y terminent par des arborisations libres.

b) *Fibres ascendantes.* — Les fibres endogènes ascendantes (elles dégénèrent de bas en haut), se condensent à la partie antérieure du cordon en un faisceau plus ou moins individualisé, que l'on désigne indistinctement

sous les noms de *faisceau ventral du cordon postérieur, zone cornu-commissurale* de MARIE, *champ de Wesphal.*

c) *Fibres descendantes.* — Les fibres endogènes descendantes (elles dégénèrent de haut en bas) forment à la partie postéro-interne du cordon postérieur, un faisceau plus ou moins nettement individualisé, qui change légèrement de place et d'aspect, suivant les régions où l'on examine : 1° *sur le cône terminal* et *sur la moelle sacrée*, c'est un petit triangle, dont la base répond à la surface extérieure de la moelle (*triangle médian* de GOMBAUT et PHILIPPE ; 2° *sur la moelle lombaire*, c'est une bandelette plan-convexe située à la partie moyenne du faisceau de Goll, tout contre le septum médian (*centre ovale* de FLECHSIG) ; 3° *sur la moelle dorsale inférieure*, c'est une bandelette allongée en sens transversal, tout contre la surface extérieure de la moelle (*bandelette périphérique dorsale*) ; 4° sur la *moelle dorsale supérieure* et sur la *moelle cervicale*, c'est un faisceau en forme de virgule (à queue postérieure), situé dans les deux tiers antérieurs du faisceau de Burdach (*faisceau en virgule* de SCHULTZE).

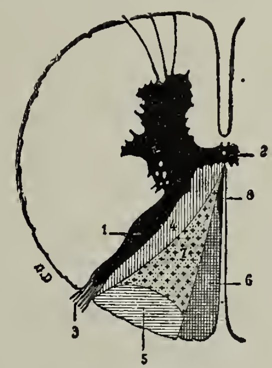


Fig. 138.
La zone cornu-radiculaire et le faisceau en virgule de SCHULTZE (*schématique*).

1, corne postérieure. — 2, faisceau en virgule. — 3, zone cornu-radiculaire. — 4, faisceau de Burdach. — 5, faisceau de Goll. — 6 et 6', segment interne et segment externe de la zone de Lissauer.

3° **Résumé**. — Nous résumons dans le tableau synoptique suivant, le mode de constitution du cordon antéro-latéral et du cordon postérieur :

CORDONS	FAISCEAUX	CELLULE D'ORIGINE DES FIBRES	LIEU DE TERMINAISON DES FIBRES
CORDON ANTÉRO-LATÉRAL	1° *F. pyramidal direct*....	Ecorce cérébrale	Cornes antérieures.
	2° *F. pyramidal croisé*....	Ecorce cérébrale	Cornes antérieures.
	3° *F. cérébelleux direct*...	Colonne de Clarke...	Ecorce cérébelleuse.
	4° *F. de Gowers*..........	Subst. grise spinale.	Ecorce cérébrale.
	5° *F. fondamental*.......	Subst. grise spinale.	Subst. grise spinale.
CORDON POSTÉRIEUR	1° *F. de Burdach*.... 2° *F. de Goll*........	Ganglion spinal pour les *fibres exogènes* et subst. grise spinale pour les *fibres endogènes*.	Subst. grise spinale.

Rappelons ici que le *faisceau fondamental du cordon antéro-latéral*, teinté en jaune dans notre planche XXXII, résulte de la réunion de trois faisceaux, que certains auteurs décrivent à part : le *faisceau fondamental du cordon an-*

térieur, le *faisceau fondamental du cordon latéral* et le *faisceau latéral profond*. Ces trois faisceaux qu'aucune limite naturelle ne sépare, sont, d'autre part, constitués par des fibres de même valeur : il est donc très rationnel de les fusionner et de n'en faire qu'un seul.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

La moelle épinière n'est pas simplement, ainsi que le croyaient les anciens, un gros tronc nerveux — le *summus corporis humani nervus*, comme l'appelait encore Monro à la fin du XVIIIe siècle, — servant uniquement à relier les nerfs périphériques à l'encéphale et *vice-versa*. Elle sert, en effet, à cet usage, mais pas à lui seul ; car, outre les faisceaux de substance blanche qui sont bien de simples agents de conduction, elle contient dans sa substance grise une multitude de cellules neurales, dont les nerfs périphériques de la vie de relation sont complètement dépourvus. Son rôle dans le mécanisme du système nerveux est très complexe. Il serait impossible de condenser en quelques pages les innombrables recherches que les physiologistes et les cliniciens ont faites pour déterminer ses fonctions et comprendre ses réactions pathologiques. Obligés de nous restreindre, nous nous bornerons à exposer ici les notions essentielles actuellement acquises à la science et ayant un intérêt pratique immédiat pour tous les médecins. Notre cadre étant ainsi circonscrit, nous allons : 1° résumer en quelques lignes la texture à la fois fasciculaire et métamérique de la moelle ; 2° relater les troubles fonctionnels et les dégénérations secondaires qui se développent après ses transsections complètes ; 3° exposer très brièvement les effets de ses lésions systématiques, pseudo-systématiques et non systématiques : 4° enfin, indiquer les causes, les symptômes et les éléments du diagnostic de ses compressions lentes.

1° Texture fasciculaire et métamérique de la moelle épinière. — La moelle épinière est constituée par un assemblage d'appareils de conduction et d'organes doués d'activité spécialisée.

a) Les *appareils de conduction* sont représentés par les cordons de substance blanche qui forment en quelque sorte les pièces de soutènement de sa charpente. Leurs fonctions consistent : d'une part, à transmettre de la périphérie à l'encéphale les impressions sensitives, et de l'encéphale à la périphérie, les incitations motrices volontaires ; d'autre part, à établir les communications physiologiques entre les divers étages de la colonne de substance grise centrale.

b) Les *organes doués d'activité spécialisée* sont inclus dans la substance grise. Les plus simples sont les nœuds de raccordement par lesquels dans toute la longueur du névraxe les neurones à conduction centripète provenant des racines postérieures de chaque paire rachidienne s'articulent avec les neurones à conduction centrifuge émergeant par les racines antérieures de la même paire ; ils sont particulièrement affectés à la production du réflexe ubiquitaire du tonus musculaire. D'autres, plus compliqués, formés par l'association de neurones du système sympathique et du système de la vie de relation constituent de véritables centres excito-moteurs adaptés à des fonctions spéciales. Tels sont : le centre *cilio-spinal* de WALLER, étendu de la C^6 à la D^2 ; le centre accélérateur cardiaque de CL. BERNARD, situé entre la partie inférieure du renflement cervical et la partie moyenne de la région dorsale ; les centres *génito-spinal* de BUDGE, *vésico-spinal* de GIANNUZI, *ano-spinal* de MASIUS, contenus dans le renflement lombo sacré ; enfin, plusieurs centres *vaso-moteurs*, *sudoraux*, *pilo-moteurs*, dispersés à différentes hauteurs de la colonne grise. Celle-ci se trouve ainsi composée par une série de disques superposés qu'on appelle les myèlomères ou métamères, dont chacun est fonctionnellement distinct de ses voisins sans en être toutefois complètement indépendant, car un grand nombre de fibres les relient à l'encéphale et les réunissent les uns aux autres de façon à régulariser et à solidariser leur action.

En somme, la texture de la moelle est *fasciculaire* dans le sens vertical pour les appareils de conduction contenus dans la substance blanche et métamérique dans le sens horizontal pour les organes à activité autonome et à fonction spécialisée échelonnés dans les divers segments de la substance grise. Il est indispensable d'avoir toujours présentes à l'esprit ces notions d'anatomie topographique pour comprendre et interpréter judicieusement la physiopathologie des affections médullaires.

2° Effets précoces et effets tardifs des transsections complètes de la moelle. — La transsection complète de la moelle épinière détermine : 1° des *syndromes paraplégiques ;* 2° des phénomènes *d'automatisme médullaire ;* 3° des *dégénérations secondaires.*

A) SYNDROMES PARAPLÉGIQUES. — Toute interruption complète de l'axe médullaire, qu'elle dépende d'une transsection traumatique linéaire par instrument tranchant, d'un écrasement annulaire provoqué par la pénétration d'un projectile de guerre ou par des esquilles osseuses provenant de fractures de la colonne vertébrale, d'une myélite transverse ou de toute

autre cause, a nécessairement pour effet de diviser la moelle en deux segments n'ayant plus de communications physiologiques l'un avec l'autre. Le segment supérieur, resté en rapport avec le cerveau et le cervelet, conserve à peu près intégralement ses fonctions ; le tronçon inférieur, complètement isolé de l'encéphale, ne peut plus remplir les siennes. Les longs faisceaux de conduction intra-médullaire étant coupés, toutes les parties du corps innervées par les nerfs issus de ce tronçon sont privés de motilité volontaire et de sensibilité. Les organes doués d'activités spécialisées qu'il renferme soustraits à la surveillance et au contrôle des centres céphaliques et bulbo-protubérantiels sont déréglés. De tout cela résulte une série de perturbations fonctionnelles, motrices, sensitives, vaso-motrices, trophiques, sphinctériennes et autres qui se traduisent cliniquement par des syndromes paraplégiques dont les composants diffèrent avec la hauteur de la lésion provocatrice. Leurs principales variétés sont, en allant de bas en haut :

α) Le *syndrome du cône terminal*, caractérisé par l'anesthésie en selle de la région périnéale, avec troubles sphinctériens et perte des érections, sans paralysie des membres ;

β) *Le syndrome du renflement lombo-sacré* : mêmes phénomènes que le précédent avec, en plus, paralysie des membres inférieurs et des muscles abdominaux, anesthésie de la moitié sous-ombilicale du corps, et souvent escharres sacrées ;

γ) *Le syndrome de la région dorsale* : mêmes phénomènes que les précédents, avec, en plus, anesthésie remontant jusqu'au thorax et paralysie des muscles intercostaux, sans paralysie du diaphragme innervé par le nerf phrénique qui naît du plexus cervical ;

δ) *Le syndrome du renflement brachial :* mêmes phénomènes que les précédents avec, en plus, paralysie des membres supérieurs, anesthésie remontant jusqu'aux épaules, et dilatation permanente des pupilles ;

ε) *Le syndrome de la région cervicale :* mêmes phénomènes que les précédents, avec, en plus, paralysie du diaphragme, d'où asphyxie et mort rapide.

Si l'interruption de la moelle est hémilatérale, on constate le *syndrome de l'hémisection latérale* étudié et décrit par Brown-Séquard, dans lequel avec une paralysie motrice de tous les muscles innervés par les nerfs qui partent de la moelle au-dessous de la lésion et du même côté qu'elle, coexiste une hémianesthésie du côté opposé. Cette particularité s'explique par le fait que toutes les fibres motrices s'entrecroisent dans le bulbe, tandis que la plupart des fibres sensitives subissent une décussation immédiatement après leur entrée dans les cornes postérieures.

b) Phénomènes d'automatisme médullaire. — Aussitôt que la moelle a été coupée les syndromes paraplégiques se sont établis et, dès leur apparition, ont acquis leur maximum d'intensité : la perte de la sensibilité et de la motilité volontaire dans toutes les parties du corps privées d'innervation par le fait de l'interruption du névraxe a été absolue ; les muscles sont devenus atones ; les réflexes tendineux et cutanés ont été abolis ; les troubles sphinctériens très accusés. Durant les semaines suivantes des modifications se produisent, non pas dans la sensibilité et la mobilité volontaires, qui restent et resteront indéfiniment annihilées, mais dans la réflexibilité. Le tonus musculaire reparaît le premier ; les réflexes cutanés et tendineux renaissent ensuite ; ils se manifestent sous des modalités anormales qui les ont fait désigner sous le nom de réflexes de défense ; en même temps les troubles sphinctériens s'atténuent. Ce sont là les phénomènes dits d'automalisme médullaire, que nous nous bornons à signaler en ce moment, mais qui seront étudiés, avec les détails que justifie leur importance, dans le chapitre vii, p. 689.

c) Dégénérations secondaires de la moelle.— Lorsque la moelle épinière d'un homme a été transsectionnée dans la région dorsale, par exemple, et que, le malade ayant survécu quelques semaines ou quelques mois, on pratique, après durcissement et coloration convenables, l'examen microscopique des coupes provenant des segments supérieur et inférieur, on y constate des bandes de dégénération ou de sclérose — suivant que la survie du malade a été plus ou moins longue — dont la topographie est différente sur les coupes de l'un de l'autre de ces segments.

a) *Au-dessous de la transsection.* — On voit sur chacune des moitiés latérales de la coupe examinée, deux îlots de dégénération : le plus large, de forme ovalaire est situé dans le cordon latéral, en dehors du croissant à concavité externe formé par la corne postérieure, le second, plus petit, de forme rectangulaire, longe le bord interne du cordon antérieur. Le fait que les fibres qui entrent dans la composition de ces îlots ont dégénéré de haut en bas, démontre que leurs cellules mères se trouvent au-dessus de la transsection ; en réalité, la plupart sont placées dans l'écorce de la région rolandique du cerveau ; quelques-unes seulement se trouvent dans les noyaux du pont de varole ou du noyau rouge (*faisceau rubro-spinal* de von Monakow et van Gehuchten). L'îlot du cordon latéral est formé par le faisceau pyramidal croisé, l'îlôt du cordon antérieur par le faisceau pyramidal direct.

En outre dans la portion externe des cordons antéro-latéraux, au milieu des aires dénommées faisceau de Gowers et faisceau cérébelleux direct

on distingue un petit nombre de fibres dégénérées au milieu d'un beaucoup plus grand nombre restées normales. Ce sont des fibres à trajet centrifuge dont les cellules neuronales se trouvent dans le cervelet.

b) *Au-dessus de la transsection.* — Au-dessus de la transsection, on constate de chaque côté de la coupe :

1° Sur la portion interne du cordon postérieur, un îlot triangulaire de dégénération, à base dirigée en arrière, c'est le faisceau de Goll, dont les fibres nées dans les parties inférieures de la moelle se dirigent vers ses parties supérieures jusqu'à la hauteur des pyramides postérieures.

2° Sur la région externe des cordons antéro-latéraux, deux croissants où abondent les fibres dégénérées ; celui qui se trouve en avant est le faisceau de Gowers, celui qui se trouve en arrière, le faisceau cérébelleux direct. Ils sont composés : le premier par des fibres remontant du segment inférieur de la moelle où elles prennent naissance vers le cervelet où elles se terminent ; le second, par des fibres partant, d'après la plupart des auteurs, des cellules de la colonne vésiculeuse de Clarke et se rendant également dans le cervelet.

Sauf dans les points immédiatement contigus à la surface des plaies résultant de la transsection, la substance grise des cornes antérieures et postérieures ne présente pas d'altération appréciable.

D) Spécialisation fonctionnelle de la substance grise et des cordons blancs. — La répartition des dégénérations secondaires sur les deux segments de la moelle coupée en travers indique bien la polarisation centripète ou centrifuge des faisceaux dégénérés, mais elle ne donne que de vagues présomptions sur leurs fonctions propres ; à fortiori, l'intégrité des cornes antérieures et postérieures ne donne-t-elle aucune indication sur le rôle qu'elles remplissent. L'étude anatomo-clinique des affections organiques de la moelle fournit heureusement, comme nous allons le voir, des documents de nature à résoudre le problème de la spécialisation fonctionnelle des diverses parties de l'axe médullaire. Voici les faits principaux qui ressortent de l'analyse de ces documents. Les uns sont relatifs à la substance grise centrale, les autres aux faisceaux de substance blanche.

a) *Substance grise centrale.* — Elle forme, comme on le sait, les cornes antérieures et les cornes postérieures :

α) Les *cornes antérieures* font partie de l'appareil cérébro-spinal de la motilité volontaire. Les chaînes neuronales de cet appareil sont représentées par deux groupes de neurones superposés, l'un *central* ou *cortico-médullaire ;* l'autre *périphérique* ou *médullo-musculaire.* Les neurones du groupe central ont leurs cellules-mères dans l'écorce de la région rolandique du cer-

veau ; leurs prolongements cylindraxiles pénètrent dans le faisceau pyramidal et arrivent avec lui dans les cornes antérieures de la moelle où ils s'articulent avec les dendrites des neurones périphériques dont les cylindraxes, après être sortis du névraxe par les racines antérieures les plus proches, pénètrent dans les nerfs moteurs et y poursuivent leur trajet jusqu'aux muscles auxquels ils sont destinés. Les neurones du premier groupe ont pour fonction de transmettre du cerveau à la moelle l'ordre de faire exécuter le mouvement voulu ; ceux du second, de communiquer cet ordre aux agents subalternes dont ils disposent, c'est-à-dire aux muscles.

Toute lésion destructive massive d'une corne antérieure a pour effet immédiat d'interrompre les voies de communications entre les centres cérébraux d'où part l'incitation volontaire et les organes contractiles qui doivent l'accomplir. De là résulte une paralysie par défaut de transmission des commandes : une panne d'embrayage. Ce n'est pas tout. La destruction des cellules neurales contenues dans le segment lésé de la corne antérieure est nécessairement suivie de la dégénération wallérienne des fibres qui en partent et de l'atrophie des muscles innervés par les fibres dégénérées.

Le syndrome des altérations massives limitées aux cornes antérieures de la moelle est donc une paralysie flasque et atrophique des muscles volontaires qui reçoivent leur innervation des cellules nerveuses contenues dans la corne antérieure malade, paralysie ne s'accompagnant pas de troubles de la sensibilité.

Ce syndrome s'observe en clinique dans les cas de poliomyélites antérieures aiguës, subaiguës ou chroniques, de paralysies infantiles, d'atrophies musculaires progressives myélopathiques, de paralysies ischémiques des caissons, d'hématomyélies à petit foyer limités ne dépassant pas l'aire des cornes dans lesquelles s'est produit le raptus hémorragique, de petits ramollissements lacunaires, etc.

β) Les *cornes postérieures* appartiennent à l'appareil sensitif intra-médullaire. C'est à leur niveau que pénètrent, après avoir traversé la zone de Lissauer, les fibres centripètes provenant des racines postérieures (voy. fig. 132, p. 504). Cette zone est toujours atteinte d'altérations sclérosiques dans le tabes ; son irritation par l'envahissement progressif du tissu interstitiel est très vraisemblablement la cause des douleurs aiguës à type fulgurant qui sont l'un des principaux symptômes de cette maladie ; sa destruction détermine des anesthésies totales des régions périphériques où se distribuent les fibres détruites.

Dans la syringomyélie, c'est la base des cornes postérieures qui se trouve surtout désorganisée. Le curieux phénomène de la dissociation sensitive, dite

syringomyélique, dans lequel la sensibilité tactile étant conservée, les sensibilités thermique et dolorifique sont abolies, est le résultat des lésions destructives de cette portion de la substance grise de la moelle.

e) Faisceaux de la substance blanche. — Passons maintenant à l'étude des faisceaux blancs dont la pathologie éclaire les fonctions :

α) Les *faisceaux pyramidaux croisés et directs* relient l'écorce cérébrale aux cornes antérieures de la moelle. Les fibres qui les composent naissent dans les cellules de la zone motrice corticale (circonvolution frontale ascendante, lobule paracentral et opercule rolandique), traversent le centre ovale, la capsule interne, le tiers moyen du pédoncule, la pyramide antérieure du bulbe, à la base de laquelle la plupart s'entrecroisent, plongent dans le cordon latéral du côté opposé et vont se terminer dans les cornes antérieures de la moelle, en s'articulant avec les prolongements dendritiques des grandes cellules de Deiters. Leur interruption dans un point quelconque de leur long trajet sépare les centres psychiques de la volonté des organes périphériques d'exécution. Elle détermine une paralysie dont les caractères diffèrent notablement de celles qui résultent des lésions du protoneurone moteur périphérique. Le malade ne peut pas exécuter les mouvements qu'il veut ; mais ses muscles n'ont pas perdu leur pouvoir de se contracter par synergie ; ils sont hypertoniques ; les nerfs qui s'y rendent ne subissent pas la dégénération wallérienne ; les muscles s'amaigrissent à la longue par défaut d'exercice, mais leurs fibrilles élémentaires ne perdent pas leur structure normale et ils ne présentent jamais les modifications qualitatives de l'excitabilité électrique qui caractérisent le R D.

β) Les *faisceaux de Goll* sont formés par des fibres d'association qui relient entre eux les différents étages de la moelle et servent vraisemblablement à assurer l'harmonie des mouvements complexes du corps. Ils dégénèrent de bas en haut. Leurs altérations primitives et isolées sont très rares. En revanche, ils sont toujours sclérosés dans le tabes au-dessus de la région lombo-sacrée où siègent d'ordinaire les lésions propres de cette maladie. Néanmoins, il ne semble pas que leur sclérose suffise à elle seule à produire l'incoordination motrice des tabétiques.

γ) Les *faisceaux cérébelleux directs* et les faisceaux croisés de Gowers font partie de l'appareil des associations cérébello-médullaires qui seront décrites plus loin. D'après quelques auteurs, le faisceau cérébelleux direct partirait des cellules de la colonne vésiculeuse de Clarke et serait l'origine du grand sympathique.

δ) Les fonctions de la portion dite *fondamentale* des faisceaux antérieurs et latéraux restent à l'heure actuelle indéterminées.

3° Les affections systématiques, pseudo-systématiques et non systématiques de la moelle. — On appelle : 1° *systématiques*, les affections organiques de la moelle épinière dont les lésions sont strictement limitées à l'un ou l'autre des longs faisceaux de conduction intra-médullaires ; 2° *pseudo-systématiques*, celles dont les lésions, tout en prédominant sur les fibres de l'un ou l'autre de ces faisceaux ou sur les cellules des cornes de substance grise, n'en altèrent pas tous les éléments au même moment et à un égal degré ; 3° *non-systématiques*, celles dont les lésions diffuses ou circonscrites affectent indistinctement, en des points et à des profondeurs différentes, un ou plusieurs des appareils de conduction ou des centres d'activité propre fonctionnellement différenciés du névraxe.

A) Lésions systématisées pures. — Les lésions systématiques pures se rencontrent seulement dans les cordons blancs. Elles résultent de la dégénération wallérienne de groupes cohérents de fibres nerveuses soustraites à l'influence trophique de leurs cellules-mères, soit parce que celles-ci ont été détruites par des foyers de ramollissement ou d'hémorragie, soit parce que la continuité des fibres qui en dérivent a été interrompue dans le cours de leur trajet entre le point où elles émergent du corps cellulaire dont elles proviennent et le lieu où elles se terminent en se dissociant dans les plaques motrices d'un muscle ou en s'articulant avec un autre neurone.

Les phénomènes histologiques de la dégénération évoluent dans les fibres cordonales médullaires comme dans le bout périphérique des nerfs sectionnés (voy. p. 38). Ils débutent par la déliquescence de l'axone, bientôt suivie de la fragmentation et de la résorption par phagocytose de la myéline ; mais, contrairement à ce qui se passe dans les nerfs périphériques, les fibres dégénérées du névraxe ne se régénèrent pas. Au fur et à mesure que les résidus de leur substance sont emportés par les macrophages, les espaces qu'ils occupaient sont envahis et comblés par une prolifération exubérante des tissus interstitiels. Aux fibres dégénérées se substitue ainsi une bande de sclérose qui, une fois établie, persiste indéfiniment. La dégénération et la sclérose systématique ne sont donc pas deux lésions étiologiquement différentes : ce sont les deux stades successifs d'un même processus, ou, pour mieux dire, la sclérose est la séquelle cicatricielle indélébile de la dégénération.

Il résulte de cette pathogénie que la distribution et l'étendue des dégénérations et, par suite, des scléroses cordonales de la moelle, sont subordonnées au siège des lésions initiales qui ont provoqué la dégénération. On peut, en paraphrasant la formule des lois de Waller, résumer en trois propositions très concises les conditions essentielles de leur genèse : ° Lorsque la

cellule-mère d'une fibre cordonale est détruite, cette fibre dégénère dans toute son étendue ; 2° lorsqu'une fibre cordonale est sectionnée dans le cours de son trajet, son bout périphérique, par rapport à la cellule dont elle dérive, dégénère, son bout central demeure inaltéré ; 3° les dégénérations des fibres cordonales de la moelle s'étendent toujours dans le sens de leur conductibilité physiologique : elles sont *descendantes* dans les fibres affectées à la motricité et *ascendantes* dans les fibres servant à la transmission des impressions sensitives.

Les scléroses systématiques les plus fréquentes et les mieux étudiées portent sur les faisceaux pyramidaux et sur les faisceaux de Goll.

a) *Sclérose systématique des faisceaux pyramidaux.* — Les faisceaux pyramidaux font partie, comme on l'a expliqué plus haut (voy. p. 510), de l'appareil neuro-musculaire affecté à la motricité volontaire. Réduit schématiquement à son maximum de simplicité, cet appareil se compose de deux neurones superposés, l'un central ou *cortico-médullaire,* l'autre périphérique ou *médullo-musculaire.* Le neurone central a sa cellule-mère dans l'écorce de la région rolandique du cerveau ; son prolongement cylindraxile traverse, sans s'y arrêter en aucun point, le centre ovale, la capsule interne, le pied du pédoncule cérébral, la protubérance, la pyramide antérieure du bulbe au niveau de laquelle il s'entrecroise avec son congénère ; il pénètre ensuite dans le faisceau latéral du côté opposé de la moelle et arrive, finalement, dans une des cornes antérieures, où il se termine en s'articulant avec les dendrites du neurone moteur périphérique. Celui-ci prend naissance dans l'une des grandes cellules multipolaires de Deiters ; son axone sort du névraxe par la racine antérieure la plus voisine et, poursuivant son trajet dans une fibre du nerf périphérique provenant de cette racine, il s'étend sans relai jusqu'au muscle qu'il est destiné à innerver.

Etant organiquement indépendants l'un de l'autre, chacun de ces deux neurones obéit séparément et pour son propre compte aux lois de Waller. Lorsqu'une lésion corticale a détruit la cellule-mère du neurone central, l'axone qui en naît dégénère dans toute sa longueur ; lorsque celui-ci est coupé dans un point de son parcours, son segment distal par rapport à la cellule dont il dérive, dégénère ; son segment proximal demeure inaltéré. Pareillement pour le neurone périphérique : après la destruction de sa cellule-mère dans la corne antérieure où elle est incluse, la totalité de son prolongement cylindraxile dégénère jusqu'à sa terminaison dans la plaque motrice du muscle dans laquelle il se termine ; ce muscle lui-même en pâtit, il s'atrophie rapidement. Si le prolongement cylindraxile est interrompu dans son trajet, son bout central resté adhérent à la cellule reste normal, tandis que

son bout périphérique dégénère jusqu'au muscle, qui ne tarde pas à s'atrophier.

Bien qu'ils soient organiquement indépendants l'un de l'autre, le neurone central et le neurone périphérique n'en sont pas moins physiologiquement associés à une fonction commune dont l'accomplissement exige la participation de chacun d'eux : la transmission des incitations volontaires du cerveau au muscle. Que la voie de communication soit interrompue dans sa portion cérébro-médullaire ou dans son segment médullo-musculaire, le résultat sera le même : l'ordre lancé par le cerveau ne parviendra pas à destination ; le muscle restera inerte malgré la volonté du sujet ; il sera paralysé.

Certaines différences symptomatiques permettent cependant aux cliniciens de reconnaître sur lequel des deux neurones porte la coupure. Les akinésies dépendant de lésions du neurone central surviennent généralement à la suite d'hémorragies ou de ramollissement du cerveau ; elles débutent brusquement par un ictus apoplectique, suivi d'impotence motrice des deux membres du côté du corps opposé à l'hémisphère cérébral où s'est produite la lésion initiale ; les paralysies qui lui succèdent, flasques à leur début, s'accompagnent bientôt après, à mesure que se développe la sclérose secondaire du faisceau pyramidal sous-jacent, d'exagération des réflexes tendineux, d'inversion du réflexe cutané plantaire (signe de Babinski) et de contracture permanente des membres paralysés, sans atrophie ni modifications des réactions électriques des muscles, qui ne répondent plus aux incitations volontaires. Au contraire, les akinésies qui succèdent aux interruptions du neurone médullo-musculaire sont toujours homolatérales ; elles sont limitées à un groupe de muscles innervés par un ou plusieurs des nerfs périphériques naissant dans la région affectée de la moelle ; elles sont toujours flasques, hypotoniques, aréflexiques et accompagnées d'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence.

La sclérose systématique des faisceaux pyramidaux, découverte en 1850, par Ludwig Türck, de Vienne, sur la moelle de sujets atteints d'hémiplégie ancienne, a été étudiée aussitôt après par Charcot, Bouchard, Leyden, Vulpian, Brissaud, etc. Lorsqu'elle est très accentuée, elle est nettement visible à l'œil nu. Le faisceau sclérosé est, dans toute son étendue, grisâtre, mou, d'apparence gélatineuse : l'examen microscopique le montre composé de tissu conjonctif lâche, réticulé, sillonné par quelques vaisseaux sanguins, sans fibres nerveuses reconnaissables. Dans les cas d'hémiplégie récente, datant seulement de quelques jours, la bande scléreuse ne se distingue pas à l'œil nu, mais si l'on examine au microscope des fragments de substance mé-

dullaire prélevés sur divers points des coupes de la moelle fraîche, on trouve dans ceux provenant de l'aire du faisceau pyramidal du côté paralysé, et dans ceux-là seulement, de nombreuses cellules gorgées de corps granuleux, qui ne sont autre chose que les macrophages chariant les résidus des fibres nerveuses désorganisées par la dégénération wallerienne.

b) *Sclérose systématique des faisceaux de Goll.* — Les faisceaux de Goll sont formés en majeure partie de fibres endogènes longues, qui, nées dans les cellules des cornes postérieures des divers métamères de la moelle, se portent verticalement en haut et vont se terminer dans les noyaux de Goll et de Burdach. Ils contiennent aussi un certain nombre de fibres exogènes. Celles-ci naissent dans les cellules des ganglions spinaux et pénètrent dans la moelle avec les racines postérieures, en donnant naissance à des collatérales, dont la plupart, ascendantes, vont se mélanger aux fibres du faisceau de Goll, tandis que les autres, descendantes, forment de petits fascicules dont les contours et la position varient aux différentes hauteurs de la moelle (voy. p. 517)

Théoriquement, la section des faisceaux de Goll doit donc donner lieu à des dégénérations ascendantes et descendantes. C'est, en effet, ce que révèlent les observations anatomo-cliniques. Au-dessus des transsections de la moelle, on constate que toutes les fibres ascendantes du cordon de Goll, dégénèrent, selon le mode wallérien, jusqu'au bulbe ; au-dessous, on aperçoit, sur les coupes miscroscopiques seulement, de petits îlots de dégénération ou de sclérose, suivant le temps qui s'est écoulé entre le moment où s'est produite la lésion et celui où est mort le malade, dont la forme varie avec le siège de l'interruption du névraxe. On admet généralement aujourd'hui que le fascicule sclérosé a la forme : 1° d'une virgule dans les régions cervicale et dorsale supérieure (*faisceau en virgule* de Schultze) ; 2° de bandelette transversale dans la région dorsale inférieure (*bandelette périphérique dorsale*) ; 3° ovalaire dans la région lombaire (*centre ovale* de Flechsig) ; 4° triangulaire dans le renflement sacré (*triangle* de Gombault et Philippe).

La sclérose protopathique des faisceaux de Goll est d'une extrême rareté . il n'en existe même pas d'observations tout à fait démonstratives. En revanche, on la rencontre constamment après les transsections de la moelle et très fréquemment dans le tabes dont les lésions, débutant d'ordinaire dans la portion extra-arachnoïdienne des racines postérieures de la région lombaire (Nageotte), atteignent, en traversant la zone de Lissauer, les origines des fibres endogènes des faisceaux de Goll et de Burdach, qui dégénèrent alors de bas en haut jusqu'au bulbe. On ne sait pas encore au juste quelle part revient à la désorganisation de ces faisceaux dans la genèse des symptômes de l'ataxie locomotrice.

b) Lésions pseudo-systématisées. — Ces lésions peuvent siéger : 1° isolément sur les fibres des cordons blancs ; 2° isolément sur les cellules de la substance grise ; 3° à la fois sur les cordons blancs et la substance grise (*scléroses combinées*).

a) *Sur les fibres des cordons blancs.* — De même que certains poisons minéraux, comme le plomb et le mercure, attaquent primitivement la gaine myélinique des fibres nerveuses périphériques, en respectant le cylindraxe, et donnent ainsi lieu aux névrites périaxiles segmentaires de Gombault, ainsi certaines dyscrasies d'origine toxique ou infectieuse déterminent des dégénérations primaires, périaxiles, des fibres cordonales du névraxe.

Ces dégénérations primaires se distinguent des dégénérations secondaires ou wallériennes par leur étiologie, leur anatomie pathologique, leur symptomatologie et leur pronostic. Les dégénérations wallériennes se développent sur des fibres ou des portions de fibres séparées de leurs cellules-mères ; elles portent d'emblée sur le cylindraxe et ultérieurement sur la gaine myélinique ; elles abolissent totalement la conductibilité des fibres nerveuses dégénérées et provoquent, par ce fait, des déficits fonctionnels réparables lorsqu'elles se produisent sur les fibres des nerfs périphériques susceptibles de régénération, mais irréparables quand elles siègent sur des fibres des centres nerveux, qui ne se régénèrent jamais. Les dégénérations primaires s'établissent insidieusement sur des portions des fibres du névraxe non séparées de leurs cellules-mères ; elles portent tout d'abord sur la gaine de myéline, en respectant le cylindraxe qui conserve habituellement sa structure et sa conductibilité normales, mais qui peut cependant quelquefois être secondairement altéré et interrompu ; elles ne donnent pas lieu à des troubles fonctionnels proportionnels au nombre des fibres atteintes ; enfin les gaines de myéline désorganisées peuvent se reconstituer sur place, ce qui rend aux fibres malades toutes les apparences histologiques des fibres restées saines. Il peut cependant arriver que le cylindraxe de quelques-unes des fibres atteintes de dégénération primaire ne résiste pas à la désorganisation de leur gaine de myéline ; leur bout périphérique dégénère alors selon le mode wallérien.

Les dégénérations primaires des cordons blancs de la moelle, dont l'étude a été surtout faite par les histopathologistes de l'école italienne, Vassale, Donaggio et autres, ont été constatées chez l'homme dans l'anémie pernicieuse, la pellagre, le diabète, la maladie d'Addison, la cachexie palustre et dans un grand nombre de cas d'intoxications lentes et de maladies infectieuses ; elles ont été aussi expérimentalement provoquées sur des animaux em-

poisonnés par la pyrodine, la picrotoxine, la strychnine, la tétrodotoxine, etc., ou soumis à l'ablation totale ou partielle des glandes surrénales, thyroïdiennes ou parathyroïdiennes, etc. Dans tous ces cas, on trouve à l'examen microscopique de la moelle un nombre plus ou moins grand de fibres altérées, disséminées dans les cordons antérieurs, postérieurs ou latéraux, voire même dans la substance blanche de l'isthme de l'encéphale et du centre ovale des hémisphères cérébraux.

b) *Dans les cellules de la substance grise.* — Les cellules de la substance grise, particulièrement celles des cornes antérieures de la moelle, mais aussi celles des noyaux bulboprotubérantiels et de l'écorce cérébrale sont très sensibles à l'action de beaucoup de poisons éxogènes ou endogènes. Leur mode de réaction le plus commun est la chromatolyse périnucléaire (voy. p. 49), lésion en quelque sorte banale et comparable, au point de vue de son étiologie et de son évolution, à la dégénération primaire des fibres myéliniques. Elle se développe, en effet, sous l'influence des moindres troubles de nutrition ; le plus souvent passagère et réparable sur place elle aboutit parfois aussi à l'énucléation de la cellule, par conséquent à sa mort et à la dégénération wallérienne de la fibre nerveuse qui en dérive. Cette dernière éventualité est réalisé dans les poliomyélites antérieures aigues ou chroniques des enfants ou des adultes, qui sont accompagnées d'atrophie musculaire.

c) *Scléroses combinées.* — On désigne sous ce nom un groupe de maladies de la moelle dans lesquelles les symptômes d'abord et les autopsies ensuite révèlent la coexistence de sclérose systématique sur plusieurs des cordons médullaires, avec ou sans participation d'altérations des cornes de substance grise.

Les modalités de ces associations sont triples : 1° quelquefois un cordon blanc est sclérosé en même temps qu'un autre cordon blanc ; c'est le cas du tabes combiné ; 2° d'autres fois une sclérose des faisceaux latéraux est compliquée d'altérations des cellules des cornes antérieures ; c'est le cas de la sclérose latérale amyotrophique ; 3° parfois, enfin, la sclérose atteint à la fois les cordons de Goll et de Burdach, la portion croisée du faisceau pyramidal, le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Gowers et les cellules des cornes antérieures de la moelle ; c'est le cas de la maladie de Friedreich.

On a cru pendant assez longtemps après la découverte de ces maladies que les dégénérations et les scléroses combinées de la moelle étaient régies, comme les dégénérations et les scléroses systématisées pures des faisceaux latéraux et des cordons de Goll, par les lois de Waller, mais une étude approfondie de leur répartition a démontré que cette hypothèse était mal fondée. Dans la sclérose latérale amyotrophique, par exemple, on trouve bien quel-

fois des altérations importantes des cellules de l'écorce cérébrale ; mais ces altérations font souvent défaut, ou sont si peu profondes qu'elles ne peuvent pas rendre compte de la dégénération massive des faisceaux sous-jacents. De même dans la maladie de Friedreich les lésions scléreuses très accentuées dans la moelle sont très peu marquées ou nulles dans l'isthme de l'encéphale et le cerveau ; de plus, elles n'atteignent que les fibres du faisceau croisé, à l'exclusion de celles du faisceau direct. Pierre Marie, qui a fait sur ce sujet des études très remarquables dont il a exposé les résultats dans ses belles leçons sur les maladies de la moelle publiées en 1892, est arrivé à la conclusion que la plupart des scléroses combinées, sinon toutes, sont la conséquence de maladies infectieuses dont les agents nocifs attaquent primitivement les parois artérielles, et que leur systématisation apparente est surtout commandée par les dispositions anatomiques des réseaux vasculaires qui distribuent le sang aux différentes parties de la moelle. Cette opinion, fondée sur des observations rigoureuses, est maintenant acceptée par la plupart des neurologistes.

c) Lésions non systématisées de la moelle. — Elles se divisent en deux groupes : les unes sont diffuses, sans limites précises ; telles sont les méningo-myélites infectieuses ; les autres sont localisées en nappes ou en îlots d'étendue et de profondeur très variables. Elles sont le plus souvent représentées par des foyers hémorrhagiques ou des ramolissements nécrobiotiques consécutifs à des embolies ou des artérites oblitérantes. Une seule maladie cliniquement définie, la sclérose en plaques, affecte toujours une disposition en îlots disséminés sans ordre apparent sur la moelle, l'isthme de l'encéphale, le cerveau et le cervelet. Chaque îlot est formé par un bloc de néoformation névroglique qui enveloppe les fibres nerveuses sans en détruire les cylindraxes ; aussi présentent-ils cette particularité fort étrange qu'ils ne provoquent pas la dégénératon secondaire des fibres qu'ils englobent.

Les symptômes des lésions non systématisées varient naturellement avec leur siège en hauteur et leur extension en surface et en profondeur.

4° Les compressions lentes de la moelle. — Des lésions de nature très différente se développant ou faisant hernie dans le rachis ont nécessairement pour effet de refouler d'abord, puis de comprimer la moelle ; elles peuvent même arriver à exercer sur elle une constriction assez forte pour l'étrangler, au point d'empêcher toute communication physiologique entre le segment supérieur et le segment inférieur. Poussée à ce degré, la compression équivaut à une transsection complète.

Les compressions lentes se traduisent cliniquement : dès leur début, par

des douleurs névralgiques violentes, résultant de l'irritation des racines postérieures au point comprimé, et, plus tard, par des déficits moteurs et sensitifs (parésie ou paralysie, hypoesthésie ou anesthésie) de toutes les parties du corps innervées par les nerfs sortant de la moelle au niveau et au-dessous du point comprimé, de perturbations des réflexes, de troubles sphinctériens et de troubles trophiques. Enfin, lorsque la rupture entre les deux segments de la moelle est consommée, il se produit dans le tronçon inférieur une série fort intéressante de phénomènes dits d'automatisme médullaire, qui seront décrits plus loin (voy. p. 689).

Il importe beaucoup de faire de bonne heure le diagnostic de la nature et du siège précis de la lésion dont dépend la compression, car il est assez souvent possible de l'atteindre par des interventions opératoires, qui ne sont pas au-dessus de l'habileté des chirurgiens de nos jours.

Pour établir le diagnostic de nature, on tiendra surtout compte des anamnestiques. Il est clair que si l'on a affaire à un sujet tuberculeux avec carie vertébrale, gibbosité et abcès migrateur, ou à un cancéreux précédemment opéré d'une tumeur maligne, ou porteur d'un de ces cancers en cuirasse qui, malgré leur évolution lente, donnent fréquemment lieu à des généralisations néoplasiques dans les vertèbres ou les viscères, la ligne de conduite à suivre sera autre que s'il s'agit d'une gomme syphilitique ou d'une tumeur bénigne, comme un psammome ou un kyste. On ne négligera donc aucun des moyens susceptibles d'éclairer ce diagnostic, ni l'exploration méticuleuse de la colonne vertébrale, des poumons et des organes intra-abdominaux, ni les examens sérologique et cytologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Si le diagnostic de nature ne contre-indique pas l'intervention chirurgicale, il faudra, afin d'épargner au patient des délabrements inutiles, déterminer aussi exactement que possible, non seulement le siège en hauteur de la lésion sur la moelle, mais aussi et surtout les rapports de ce siège avec les apophyses épineuses de la colonne vertébrale. Les repères anatomiques indiqués plus haut (p. 454 et 461) dans l'article consacré à la topographie vertébro-médullaire fourniront déjà d'utiles indications sur ce point. La radioscopie simple, n'en donnera ordinairement aucune, parce que la plupart des lésions intra-rachidiennes, hormis les ostéomes, qui sont fort rares, sont transparentes aux rayons X. En revanche, la radiographie, après injection dans le rachis de lipiodol de Lafay, selon la méthode préconisée récemment par Sicard et ses collaborateurs, Forestier, Paraf, Laplane, Robineau et Lermoyez, montrera le point précis où le chirurgien devra

trépaner la colonne vertébrale pour tomber sur la limite supérieure de la compression médullaire.

ARTICLE II

ARTÈRES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

[*Planche XXXII, fig. 2*].

La circulation artérielle de la moelle épinière nous est aujourd'hui assez bien connue, grâce aux recherches de Duret (1873), d'Adamkiewicz (1881) et de Kadyi (1889). Nous résumons, dans la planche XXXII (fig. 2), d'une façon toute schématique, les résultats obtenus par ces trois anatomistes. Dans sa moitié *gauche*, la figure nous montre, sur une coupe horizontale de la moelle, les divers groupes artériels qui irriguent les trois cordons et la substance grise. Dans sa moitié *droite*, cette même figure nous présente les territoires respectifs de chacun de ces groupes. A gauche, les groupes artériels sont indiqués par des chiffres romains. A droite, leurs territoires sont désignés par ces mêmes chiffres romains affectés d'un ' (prime).

§ 1. — ANATOMIE

1° Origine des artères de la moelle. — Les artères destinées à la moelle épinière proviennent de trois sources :

1° Des *artères spinales antérieures*, branches des vertébrales ;

2° Des *artères spinales postérieures*, fournies également par les vertébrales ;

3° Des *artères spinales latérales*, lesquelles naissent successivement : *au cou*, de la vertébrale et de la cervicale ascendante ; au *thorax*, des artères intercostales ; *aux lombes*, des artères lombaires ; *au bassin*, des artères sacrées Rappelons que ces artères spinales latérales s'engagent dans les trous de conjugaisons correspondants et arrivent à la moelle en suivant les racines antérieures et les racines postérieures des nerfs rachidiens.

La moelle est parcourue de haut en bas par cinq petites colonnes artérielles : une, *antérieure*, qui occupe le sillon médian antérieur ; quatre, *postérieures*, deux à droite, deux à gauche, qui, de chaque côté de la ligne médiane, longent le sillon collatéral postérieur. Ces dernières, fréquemment

anastomosées entre elles, forment le long des racines postérieures un véritable réseau, le *réseau radiculaire postérieur.*

Les deux réseaux radiculaires postérieurs, le droit et le gauche, sont reliés l'un à l'autre par des anastomoses transversales, qui croisent le sillon médian postérieur. D'autre part, chacun d'eux est mis en relation avec le tronc spinal antérieur par des branches, également transversales, qui cheminent entre les deux ordres de racines et qu'on désigne pour cette raison sous le nom d'*anastomoses inter-radiculaires.* Il résulte d'une pareille disposition que, vue sur une coupe horizontale, la moelle est entourée d'un cercle artériel complet : *cercle périmédullaire.*

C'est de ce *cercle périmédullaire*, nettement représenté sur notre planche XXXII (fig. B), que partent les nombreuses artères destinées aux parties constituantes de la moelle (*artères intra-médullaires*).

2° Leur mode de distribution. — Les artères intra-médullaires peuvent être divisées en trois groupes : 1° les *artères médianes ;* 2° les *artères radiculaires ;* 3° les *artères périphériques.*

a) *Artères médianes.* — Les artères médianes se distinguent en *antérieures* et *postérieures :*

α) Les *artères médianes antérieures* parcourent d'avant en arrière le sillon médian antérieur, en jetant un certain nombre de rameaux collatéraux dans le faisceau pyramidal direct. Arrivées au fond du sillon, elles s'infléchissent en dehors, les unes à droite, les autres à gauche et pénètrent alors dans la moitié de la moelle qui leur est destinée. Après avoir abandonné quelques ramuscules à la partie antérieure de la commissure, elles fournissent chacune trois rameaux : 1° un *rameau récurrent*, qui se porte dans la partie interne de la corne antérieure ; 2° un *rameau postérieur*, destiné à la base de la corne postérieure et notamment à la colonne de Clarke ; 3° des *rameaux verticaux*, les uns ascendants, les autres descendants, qui se distribuent à la partie correspondante de la moelle.

β) Les *artères médianes postérieures* cheminent d'arrière en avant le long du septum médian postérieur, jettent, chemin faisant, quelques fins rameaux dans la partie interne des faisceaux de Goll, envoient un ou deux ramuscules à la colonne de Clarke et, finalement, viennent se terminer dans la commissure grise, en arrière du canal de l'épendyme.

b) *Artères radiculaires.* — Elles se divisent, comme les artères médianes, en antérieures et postérieures :

α) Les *artères radiculaires antérieures*, se portant en arrière, viennent se distribuer à la tête de la corne antérieure.

β) Les *artères radiculaires postérieures* sont représentées par de nombreux rameaux, que l'on distingue, d'après leur situation, en moyens, internes et externes. — Les *rameaux moyens* sont situés au milieu des faisceaux radiculaires. Ils se rendent à la substance gélatineuse et à la corne postérieure qui lui fait suite. — Les *rameaux externes* contournent en dehors la substance gélatineuse et s'épuisent en de fins ramuscules dans la partie externe de la corne correspondante. — Les *rameaux internes*, enfin, pénètrent en plein faisceau de Burdach et s'y épuisent en grande partie.

c) *Artères périphériques.* — Sous ce nom, on désigne toutes les artères qui pénètrent dans la moelle par des points autres que ceux que nous venons de signaler. On en compte ordinairement de 8 à 10 sur une coupe horizontale de la moelle. Les artères périphériques cheminent de dehors en dedans en sens radiaire. Elles sont principalement destinées à la substance blanche. Quelques-unes, cependant, vont jusqu'à la substance grise et même la pénètrent pour irriguer ses parties superficielles.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

La première expérience, démontrant la subordination de l'activité fonctionnelle de la moelle épinière à la persistance de son irrigation artérielle, a été pratiquée par le grand anatomiste du XVIIe siècle, STÉNON. Répétée depuis, avec des résultats toujours identiques, par FLOURENS, VULPIAN, BROWN-SÉQUARD, elle est devenue une expérience de cours. Elle consiste à lier l'aorte abdominale immédiatement au-dessous du diaphragme. Cette ligature suspend l'arrivée du sang rouge dans tout le train postérieur de l'animal, y compris le segment lombo-sacré de sa moelle. Aussitôt après son apposition, on constate une hyperexcitabilité légère des réflexes, suivie après deux ou trois minutes d'une paralysie motrice et après cinq ou six d'une anesthésie des membres postérieurs. Si la ligature est enlevée, peu de temps après, l'anesthésie se dissipe rapidement, la paralysie disparaît, la réflectivité redevient normale, tout rentre dans l'ordre ; mais si on la laisse en place plus de 15 à 20 minutes, bien que la circulation se rétablisse aussitôt après qu'on l'a enlevée, l'animal conserve une paraplégie qui persiste indéfiniment.

L'explication de cette expérience est très claire. Les muscles et les nerfs périphériques supportent sans dommages une ischémie locale prolongée beaucoup plus d'une demi-heure ; tout le monde sait qu'on peut suspendre longtemps la circulation d'un membre par la compression digitale ou méca-

nique des troncs artériels qui s'y rendent, sans qu'il en résulte des paralysies permanentes. Mais les cellules nerveuses, celles des cornes antérieures de la moelle en particulier, sont beaucoup moins tolérantes. Privées de sang, elles perdent très vite leurs propriétés biologiques ; Marinesco a constaté qu'après 20 à 30 minutes leur protoplasma se désagrège ; leur mort entraîne la dégénération wallérienne des fibres nerveuses qui en partent et l'atrophie dégénérative des muscles qu'elles innervent. Ainsi se produit la paraplégie permanente qui succède à la ligature de l'aorte abdominale lorsque l'interruption de la circulation a tué les cellules neuronales contenues dans le segment de moelle temporairement ischémié.

L'expérience de Sténon rend compte de la pathogénie de certaines paraplégies observées chez l'homme, notamment de celles des scaphandriers ou des ouvriers qui après avoir travaillé dans des caissons à air comprimé ont été soumis, en remontant à l'air, à une décompression trop rapide. Paul Bert en a expliqué le mécanisme de la façon suivante : les gaz se dissolvent dans les liquides proportionnellement à la pression qu'ils supportent. Chez les sujets placés dans des espaces clos où l'air est comprimé à plusieurs atmosphères, le sérum sanguin dissout plus de gaz qu'à l'état normal. Si on les replace brusquement à l'air libre, des bulbes gazeuses se dégagent de leur sang et vont former des embolies capillaires susceptibles, lorsqu'elles se fixent dans les réseaux péricellulaires de la moelle, de déterminer des îlots d'ischémie locale qui ne tardent pas à entraîner la mort des cellules nerveuses qu'elles privent de l'irrigation artérielle nécessaire à l'entretien de leur vie. Autrement dit, les paralysies des scaphandriers sont le résultat de poliomyélites par ischémie, analogues à celles que produit, chez le lapin, l'expérience de Sténon, la ligature temporaire de l'aorte abdominale.

La claudication intermittente paraît être parfois le résultat de troubles de la circulation artérielle de la moelle. On connaît l'histoire de ce curieux syndrome. Il a été primitivement observé en pathologie vétérinaire sur les chevaux. L'animal qui en est atteint ne présente au repos aucun trouble de la motilité. Attelé, il part à belle allure, au trot ou au galop ; mais après avoir parcouru quelques centaines de mètres ses membres postérieurs s'affaiblissent ; il traîne les pattes, boîte du train de derrière ; il faut qu'il s'arrête. Quelques minutes de repos lui rendent toute son énergie, mais pour peu de temps seulement, si bien que l'impotence périodique dont il est affecté finit par le rendre impropre à tout service régulier. Les médecins-vétérinaires qui ont eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de chevaux atteints de cette affection ont généralement trouvé des oblitérations thrombosiques des artères iliaques internes. Charcot a constaté chez l'homme des claudications inter-

mittentes semblables à celles du cheval et dépendant également d'obturation des artères iliaques internes ou de l'extrémité inférieure de l'aorte. On a alors interprété les impotences périodiques des claudicants intermittents par la diminution de l'irrigation artérielle de leurs membres inférieurs. Suffisante pour entretenir la nutrition des muscles au repos, elle est, a-t-on dit, insuffisante durant les phases d'activité fonctionnelle qui s'accompagnent toujours d'une augmentation très marquée de la circulation sanguine ; et cette interprétation est très probablement conforme à la réalité pour les cas dans lesquels le débit des artères des membres inférieurs est notablement diminué. Mais à côté de ces cas qui sont du reste les plus nombreux, il en existe d'autres où la claudication intermittente ne s'accompagne ni pendant les phases d'impotence périodique, ni durant les périodes de repos d'aucune lésion organique du système artériel ; les pulsations sont amples, les tuniques souples, la tension normale. Dejerine ayant remarqué que les malades atteints de cette forme de claudication intermittente sans altérations des artères des membres inférieurs étaient habituellement d'anciens syphilitiques présentant par ailleurs quelques phénomènes révélateurs de lésions radiculaires ou méningées, émit l'hypothèse que l'impotence intermittente de ces malades tenait à une diminution de l'irrigation sanguine de l'extrémité inférieure de l'axe médullaire par engainement des vaisseaux pie-mériens de cette région dans des plaques de méningite spécifique. Cette manière de voir est très vraisemblable, car les artérioles nourricières de la moelle provenant toutes des lacis vasculaires pie-mériens il est impossible que lorsque la circulation est gênée dans ceux-ci elle ne soit pas en même temps diminuée dans celles-là.

ARTICLE III

ISTHME DE L'ENCÉPHALE ET NOYAUX BULBO-PROTUBÉRANTIELS

[*Planche XXXIII*].

Comme nous l'avons vu plus haut (Chap. II, p. 101 et seq.), les nerfs issus du bulbe, de la protubérance et du pédoncule, quelle que soit leur nature, sensitifs, moteurs ou mixtes, viennent se terminer (*nerfs moteurs*) ou prendre naissance (*nerfs sensitifs*) dans des noyaux de substance grise qui se trouvent

situés, à des hauteurs diverses, dans l'épaisseur de l'isthme de l'encéphale et que l'on désigne, en anatomie comme en pathologie, sous le nom de *noyaux bulbo-protubérantiels*. Ces noyaux, qui dérivent tous morphologiquement de la substance grise spinale, nous les avons groupés schématiquement dans la planche (XXXIII) (les nerfs moteurs en rouge, les nerfs sensitifs en bleu), en indiquant pour chacun d'eux ses relations avec les cornes antérieure et postérieure de la moelle.

§ 1. — ANATOMIE

Les noyaux bulbo-protubérantiels occupant l'isthme de l'encéphale, il ne sera pas inutile, avant de décrire ces noyaux, de rappeler en quelques mots la disposition et la constitution générales de cette région importante des centres nerveux.

1° Disposition générale de l'isthme de l'encéphale. — On donne le nom d'isthme de l'encéphale à cette portion du névraxe qui se trouve comprise entre la moelle, le cervelet et le cerveau. Il se compose essentiellement des formations suivantes : 1° du *bulbe* ; 2° de la *protubérance* ; 3° des trois *pédoncules cérébelleux* ; 4° des *tubercules quadrijumeaux* ; 5° des *pédoncules cérébraux*. Examinons-le successivement sur sa *face antérieure* ou *ventrale* et sur sa *face postérieure* ou *dorsale*.

A) L'ISTHME VU PAR SA FACE ANTÉRIEURE. — Vu par sa face antérieure (fig. 139), l'isthme de l'encéphale nous présente, tout d'abord, en allant de bas en haut, le bulbe rachidien.

a) Le *bulbe rachidien*, qui fait suite à la moelle, nous apparaît sous la forme d'un tronc de cône, à grande base dirigée en haut, légèrement aplati d'avant en arrière, long de 27 à 30 millimètres. En bas, il se continue directement avec la moelle par une partie relativement étroite, c'est le sommet du tronc de cône, appelé *collet* du bulbe. En haut, il répond à la protubérance, dont il est séparé par un sillon transversal, le *sillon bulbo-protubérantiel* ou *sillon protubérantiel inférieur*. La face antérieure du bulbe, nous présente en son milieu un sillon profond, qui divise l'organe en deux moitiés symétriques, c'est le *sillon médian antérieur*. Tout en haut, ce sillon se termine par une dépression, toujours très marquée, appelée *foramen cæcum* ou *trou borgne*. Tout en bas, il est interrompu par un système de petits faisceaux qui se portent obliquement d'un côté à l'autre, en s'entrecroisant sur la ligne médiane et en formant ce que l'on désigne sous le nom de *décussation des pyra-*

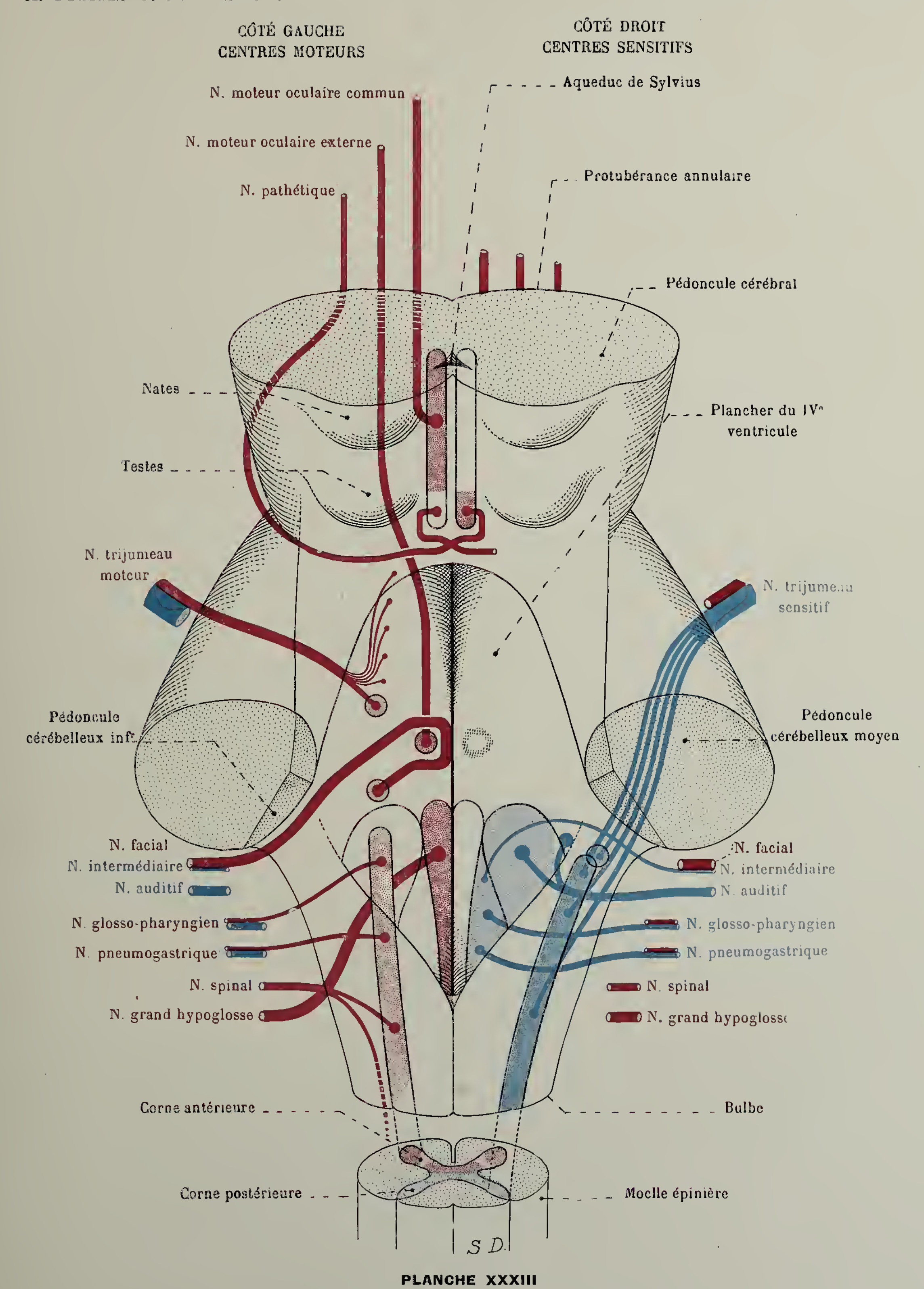


PLANCHE XXXIII

ISTHME DE L'ENCEPHALE, VUE DORSALE :

LES NOYAUX BULBO-PROTUBERANTIELS

S. DUPRET del, G. DOIN éditeur.

mides. De chaque côté du sillon médian, se voient deux cordons blancs longitudinaux, les *pyramides antérieures*, que délimite en dehors un sillon plus ou moins marqué, le *sillon collatéral antérieur*. En dehors de ce sillon et dans la moitié supérieure du bulbe, se trouve une saillie allongée, mesurant 15 $^m/_m$ de hauteur sur 5 $^m/_m$ de largeur : c'est l'*olive bulbaire* ou *olive inférieure*. Elle est séparée de la protubérance par une petite dépression, la *fossette sus-olivaire*, d'où émergent trois nerfs : le facial, l'intermédiaire et l'auditif. Elle est nettement délimitée, du côté de la pyramide, par un sillon longitudinal, le *sillon préolivaire*, d'où s'échappent les filets radiculaires de l'hypoglosse.

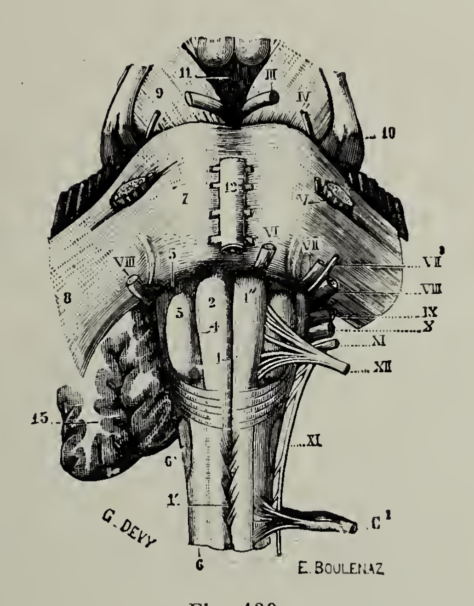


Fig. 139.
L'isthme de l'encéphale, vu par sa face antérieure.

1, sillon médian antérieur du bulbe, avec : 1', entrecroisement des pyramides ; 1'', trou borgne. — 2, pyramide antérieure. — 3, olive. — 4, sillon préolivaire. — 5, fossette sus-olivaire et fossette latérale. — 6, faisceau latéral, avec 6', corps cendré de Rolando. — 7, protubérance annulaire. — 8, pédoncules cérébelleux moyens. — 9, pédoncules cérébraux. — 10, bandelettes optiques et corps genouillés. — 11, espace interpédonculaire. — 12, tronc basilaire. — 13, cervelet.

III, moteur oculaire commun. — IV, pathétique. — V, trijumeau. — VI, moteur oculaire externe. — VII, facial. — VII' intermédiaire de Wrisberg. — VIII, auditif. — IX, glosso-pharyngien — X, pneumogastrique. — XI, spinal. — XII, grand hypoglosse. — C^1, première paire cervicale.

b) Au-dessus du bulbe, nous trouvons la *protubérance*. La protubérance, encore appelée *mésocéphale* ou *pont de Varole*, est une masse blanche de forme quadrilatère, mesurant 27 $^m/_m$ dans le sens longitudinal, 38 $^m/_m$ dans le sens transversal. Nous y voyons successivement : 1° sur la ligne médiane, un sillon longitudinal, le *sillon basilaire*, en rapport avec le tronc artériel de même nom ; 2° à droite et à gauche de ce sillon, une saillie longitudinale, arrondie et mousse, c'est le *bourrelet pyramidal*, ainsi appelé parce qu'il est formé par la pyramide antérieure du bulbe qui, en traversant la protubérance, soulève à son niveau les faisceaux superficiels de ce dernier organe ; 3° plus en dehors, l'émergence du trijumeau, avec ses deux racines, l'une *grosse* ou *sensitive*, l'autre *petite* ou *motrice*. La racine du trijumeau constitue la limite latérale de la protubérance. En dehors de cette limite, toute conventionnelle du reste, se voient les pédoncules cérébelleux moyens, se portant en dehors et un peu en arrière et continuant la protubérance jusqu'au cervelet.

c) Au-delà de la protubérance et séparé d'elle par un sillon transversal, le *sillon protubérantiel supérieur*, nous trouvons les *pédoncules cérébraux*. Ce sont deux gros faisceaux de substance blanche, l'un droit, l'autre gauche, qui s'échappent de la partie supérieure de la protubérance et se portent obliquement en haut et en dehors, pour disparaître dans les hémisphères cérébraux. Chacun d'eux mesure 15 à 18 m/m de longueur, sur 16 m/m de largeur et 20 à 22 m/m d'épaisseur. On distingue aux pédoncules cérébraux quatre faces : inférieure, supérieure, externe et interne. La face inférieure, celle que nous avons les yeux quand nous regardons l'encéphale par sa base, est régulièrement fasciculée dans le sens longitudinal. Elle répond successivement à la lame quadrilatère du sphénoïde et à la selle turcique. Elle est croisée en écharpe par la bandelette optique et recouverte en grande partie par la circonvolution de l'hippocampe. Les deux pédoncules ayant un trajet divergent sont séparés l'un de l'autre, par un espace triangulaire criblé de trous : c'est l'*espace interpédonculaire* ou *espace perforé postérieur*. Sur le côté externe de cet espace naît un nerf important, le nerf moteur oculaire commun.

B) L'ISTHME VU PAR SA FACE DORSALE. — Vu par sa face dorsale (fig. 140), l'isthme de l'encéphale nous présente les mêmes formations que sur sa face ventrale et, en plus, les pédoncules cérébelleux inférieurs et les tubercules quadrijumeaux.

a) Le *bulbe*, tout d'abord, nous apparaît sous un aspect bien différent dans sa moitié inférieure et dans sa moitié supérieure. — *Dans sa moitié inférieure*, nous retrouvons les mêmes éléments que dans la moelle cervicale : 1° le *sillon médian postérieur* et le *sillon collatéral postérieur*, d'où émergent le spinal, le pneumogastrique et le glosso-pharyngien ; 2° entre ces deux sillons, le *cordon postérieur*, que le *sillon intermédiaire* ou *paramédian* divise en deux faisceaux : en dedans, le *faisceau de Goll* ; en dehors, le *faisceau de Burdach*. — *Dans sa moitié supérieure*, les cordons postérieurs du bulbe s'écartent l'un de l'autre à la manière des deux branches d'un V ; le sillon médian s'élargit en un espace angulaire ; la commissure postérieure s'amincit et se rupture et, de ce fait, le canal de l'épendyme se trouve ouvert. Ce canal épendymaire, fortement agrandi dans le sens transversal et étalé en surface, constitue le *quatrième ventricule*. Nous y reviendrons tout à l'heure.

b) La *protubérance*, qui ici comme en avant fait suite au bulbe, est vue maintenant par sa face postérieure. Elle est plane, assez régulière et, comme le bulbe, forme le plancher du quatrième ventricule. Nous allons la retrouver.

c) Les *pédoncules cérébelleux inférieurs*, encore appelés *cordons restifor-*

mes, continuent les cordons postérieurs du bulbe. Se portant en haut et en dehors, ils longent obliquement la moitié inférieure du quatrième ventricule et viennent se perdre dans le cervelet en même temps que les pédoncules cérébelleux moyens.

d) Les *pédoncules cérébelleux supérieurs* longent de même la moitié supérieure du quatrième ventricule. Partis du cervelet, sur le point où aboutissent

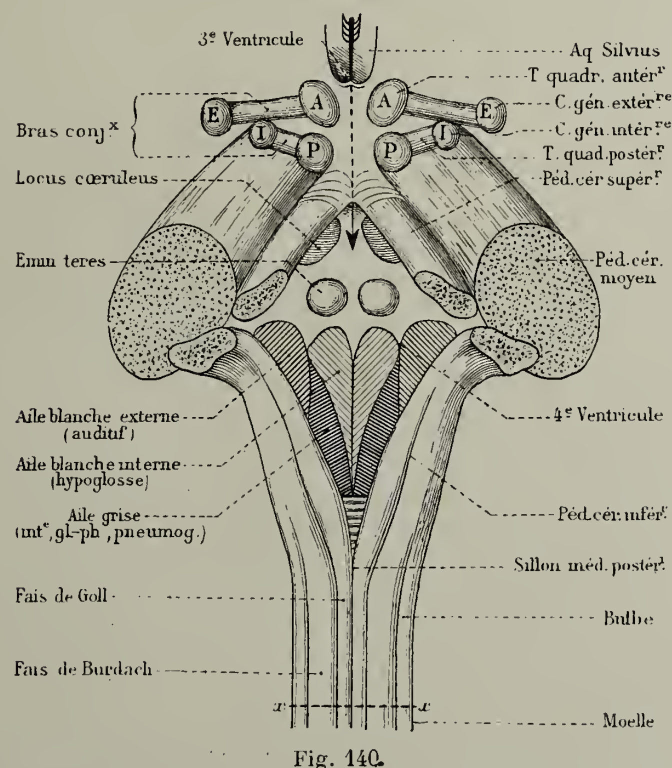


Fig. 140.
L'isthme de l'encéphale, vu par sa face postérieure : le bulbe et le plancher du quatrième ventricule.

les deux autres pédoncules, ils se dirigent en haut et en dedans, arrivent aux tubercules quadrijumeaux et disparaissent au-dessous de ces formations : dans leur trajet caché, ils s'entrecroisent réciproquement sur la ligne médiane et se jettent, à droite et à gauche, dans le *noyau rouge* de la calotte pédonculaire. Rappelons, en passant, que les deux pédoncules cérébelleux supérieurs sont reliés l'un à l'autre, par une lame de substance nerveuse, de forme triangulaire, la *valvule de Vieussens*.

e) Le *quatrième ventricule* ou *ventricule bulbo-cérébelleux* occupe la partie moyenne du plan dorsal de l'isthme. C'est une cavité losangique, fortement

aplatie d'avant en arrière, dont le grand axe se dirige obliquement en haut et en avant, faisant avec la verticale un angle de 10 à 15 degrés. Il est nettement délimité sur les côtés : en bas, par les deux pédoncules cérébelleux inférieurs ; en haut, par les deux pédoncules cérébelleux supérieurs. De ses deux parois (postérieure et antérieure), la paroi antérieure ou plancher (la seule qui nous intéresse ici) repose à la fois sur le bulbe et sur la protubérance. Une ligne transversale fictive, menée par ses deux angles latéraux, la divise en deux triangles, l'un supérieur, l'autre inférieur :

α) Le *triangle inférieur* ou *bulbaire* appartient au bulbe. Il nous présente, sur la ligne médiane, un sillon qui occupe toute sa hauteur, c'est la *tige du calamus scriptorius.* A droite et à gauche de ce sillon, se détachent des tractus blanchâtres, *barbes du calamus* ou *stries acoustiques,* lesquelles, se portant en dehors, viennent se jeter dans le tubercule acoustique. De chaque côté de la ligne médiane et en allant de dedans en dehors, nous rencontrons : 1° une région blanchâtre, de forme triangulaire à base supérieure, c'est l'*aile blanche interne* (noyau de l'hypoglosse) ; 2° une deuxième région blanchâtre, encore triangulaire à base supérieure, c'est l'*aile blanche externe ;* rappelons qu'elle se divise en deux parties, l'une inféro-interne ou *aile blanche externe proprement dite* (noyau du nerf vestibulaire), l'autre supéro-externe ou tubercule acoustique (noyau du nerf cochléaire) ; 3° entre les deux ailes blanches, une région grisâtre, triangulaire à base inférieure, c'est l'*aile grise* (noyaux sensitifs du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et de l'intermédiaire). A noter que les deux ailes blanches forment chacune, sur le plancher ventriculaire, un relief plus au moins considérable, tandis que l'aile grise est plus ou moins déprimée en forme de fossette, la *fovea inferior* ou *fossette inférieure.*

β) Le *triangle supérieur* ou *prubérantiel* appartient à la protubérance. Nous y rencontrons successivement (outre la *tige du calamus* qui s'y continue) : 1° en bas et en dedans, un peu au-dessus de l'aile blanche interne, une petite saillie ovoïde, l'*eminentia teres* (noyau du moteur oculaire externe) ; 2° au-dessus de cette saillie et longeant la ligne médiane, un faisceau longitudinal, arrondi, le *funiculus teres ;* 3° en dehors de l'eminentia teres, une dépression peu profonde, la *fovea superior* ou *fossette supérieure ;* 4° à la partie supéro-latérale du losange ventriculaire, une petite surface d'un gris ardoisé, le *locus cœruleus* (un noyau du trijumeau).

f) Les *tubercules quadrijumeaux* sont placés en avant du quatrième ventricule, entre ce quatrième ventricule et le troisième ou ventricule moyen, qui appartient au cerveau. Ce sont quatre saillies arrondies en forme de mamelons, disposées symétriquement de chaque côté de la ligne médiane,

deux à droite, deux à gauche, en avant de la valvule de Vieussens, en arrière de la glande pinéale. On les divise en deux groupes, les antérieurs ou *nates* et les postérieurs ou *testes* : les tubercules antérieures ou nates, de coloration grisâtre, de forme ovoïde, mesurent 10 m/m de longueur sur 7 m/m de largeur ; les tubercules postérieures ou testes différent des précédents en ce qu'ils sont plus petits (8 m/m de longueur sur 6 m/m de largeur), d'un gris plus clair et d'une forme moins allongée. Chacun des tubercules quadrijumeaux envoie au-dehors un prolongement qui se porte vers les couches optiques. Ces prolongements constituent les *bras conjonctivaux*. On les distingue, comme les tubercules dont ils émanent, en antérieurs et postérieurs : les antérieurs (**A**) viennent se terminer dans les corps genouillés externes (**E**) ; les postérieures (**P**), dans les corps genouillés internes (**I**). Rappelons que, au-dessous des tubercules quadrijumeaux se trouve l'acqueduc de Sylvius, canal étroit qui fait communiquer le quatrième ventricule avec le ventricule moyen.

g) Les *pédoncules cérébraux*, enfin, ne paraissent pas sur le plan dorsal de l'isthme. Ils sont situés au-dessous des tubercules quadrijumeaux, qui les masquent complètement. La limite conventionnelle entre ces deux formations est un plan transversal passant par l'aqueduc de Sylvius.

2° Constitution générale de l'isthme. — Comme la moelle, comme le cervelet, comme le cerveau, l'isthme de l'encéphale est constitué par les deux substances nerveuses, la substance blanche et la substance grise : la *substance blanche*, formée par des fibres nerveuses ; la *substance grise*, comprenant à la fois des fibres et des cellules nerveuses. Ces deux substances présentent des dispositions spéciales suivant les segments que l'on considère :

A) Bulbe. — Le bulbe possède deux ordres d'éléments : 1° les *parties transmises par la moelle* ; 2° les *parties propres au bulbe*.

a) *Parties transmises par la moelle*. — Ce sont d'abord les sept faisceaux de substance blanche (voy. p. 508) qui constituent les trois cordons de la moelle : faisceau pyramidal direct, faisceau pyramidal croisé, faisceau de Goll, faisceau de Burdach, faisceau fondamental antéro-latéral, faisceau de Gowers, faisceau cérébelleux direct, chacun, dans la traversée bulbaire, se comportant d'une façon qui lui est propre (voy. les *Traités d'anatomie*). La substance grise de la moelle épinière (corne antérieure et corne postérieure) passe aussi dans le bulbe, mais en subissant, comme la substance blanche, des transformations profondes, dont le résultat est précisément la formation des noyaux bulbo-protubérantiels (voy. plus bas p. 548).

b) *Parties propres au bulbe*. — Les parties qui appartiennent en propre au bulbe, formées à la fois par de la substance blanche et de la substance grise

sont : 1° les *noyaux des cordons postérieurs* (noyaux de Goll et noyaux de Burdach) ; ces noyaux, qui sont les aboutissants des fibres longues des racines postérieures des nerfs rachidiens (*faisceau sensitif postérieur*), donnent naissance aux fibres constitutives du ruban de Reil ; 2° l'*olive bulbaire* et les *parolives*, représentées par de minces lames de substance grise fortement plissées, en relation à la fois avec la moelle, avec le cervelet et avec le cerveau ; 3° les *fibres arciformes*, qui proviennent des pédoncules cérébelleux inférieurs ; 4° la *formation réticulaire*, ainsi appelée parce qu'elle revêt sur les coupes l'aspect d'un riche réseau, qui occupe la partie centrale du bulbe ; elle renferme à la fois des *faisceaux nerveux*, de valeur diverse, entrecroisés dans tous les sens et des *cellules nerveuses* irrégulièrement disséminées dans le champ réticulaire.

B) Protubérance. — Si nous sectionnons en travers la protubérance et si nous examinons la surface de coupe (fig. 141), nous constatons que l'organe n'est pas homogène et qu'on peut, à cet égard, le diviser en deux étages : l'un *antérieur*, plus compact, plus ferme, plus blanc ; l'autre *postérieur*, plus mou, de coloration moins blanche, d'apparence plus complexe, c'est la *calotte protubérantielle*, dans laquelle se continue, en se développant, la formation réticulaire du bulbe. L'un et l'autre de ces deux étages renferment de la substance blanche et de la substance grise :

a) *Substance blanche.* — Elle comprend des fibres à myéline, que nous distinguerons en trois groupes : 1° *fibres transversales ; 2° fibres longitudinales ; 3° fibres arciformes.*

α) Les *fibres transversales* occupent toute la hauteur de l'étage antérieur. Le plus grand nombre d'entre elles proviennent des pédoncules cérébelleux moyens et forment deux groupes : 1° les *fibres intercérébelleuses*, allant d'un hémisphère cérébelleux à l'autre, en traversant la ligne médiane ; 2° les autres, se portant aussi vers la ligne médiane, mais s'arrêtant dans les noyaux du pont (voy. plus loin).

β) Les *fibres longitudinales* forment trois faisceaux principaux : 1° le *faisceau pyramidal*, faisceau moteur volontaire qui, de la zone motrice de l'écorce, descend dans la moelle pour se terminer dans les cornes antérieures ; 2° le *faisceau géniculé*, autre faisceau moteur volontaire qui, naissant comme le précédent dans la zone motrice corticale, se rend aux noyaux moteurs bulbo-protubérantiels ; il est, pour ces noyaux bulbo-protubérantiels, ce que le faisceau pyramidal est pour les noyaux moteurs des nerfs rachidiens (*cellules radiculaires des cornes antérieures* ; 3° le *ruban de Reil* (*lemnicus* ou *laqueus*), faisceau sensitif, continuation du faisceau sensitif du bulbe, traver-

sant la protubérance pour passer dans le pédoncule cérébral ; rappelons que ce ruban de Reil, émanant de la moelle, se grossit, dans sa traversée bulbo-protubérantielle, des faisceaux additionnels que lui envoient successivement tous les nerfs sensitifs du bulbe et de la protubérance. — Topographiquement (fig. 141), le *faisceau pyramidal, continuation* de la pyramide antérieure du bulbe, occupe dans la protubérance la partie moyenne de l'étage antérieur : à noter que, *dans la partie inférieure de la protubérance*, ce faisceau est unique et compact, qu'il est au contraire, *dans la partie supérieure de l'organe*, dissocié en un certain nombre de faisceaux distincts, que séparent les faisceaux de fibres transversales. — Le *faisceau géniculé* se trouve situé sur le

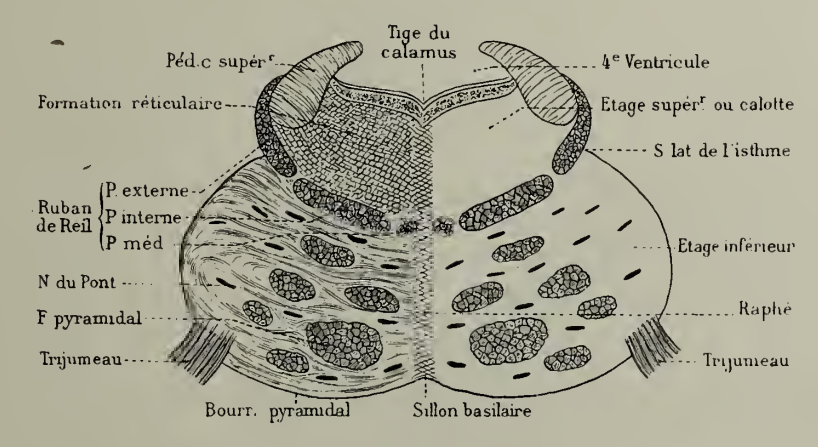


Fig. 141
La protubérance annulaire vue en coupe frontale (*schématique*).

côté postéro-externe du faisceau pyramidal. — Quant au *ruban de Reil*, nous le trouvons à la partie antérieure de la calotte protubérantielle, étalé là sous la forme d'un faisceau aplati (d'où son nom de *ruban*) et s'étendant, en largeur, depuis le côté externe de l'organe jusqu'à la ligne médiane.

γ) Les *fibres arciformes* sont placées dans la formation réticulaire, dans la calotte par conséquent. Elles ont exactement la même signification que celles du bulbe.

b) *Substance grise.* — La substance grise de la protubérance comprend, comme celle du bulbe, deux ordres de formations : 1° des formations qui proviennent de la moelle ; 2° des formations propres à la protubérance :

α) Les *formations d'origine spinale* sont des débris des cornes antérieure et postérieure, constituant les *noyaux protubérantiels* (voy. plus loin, p. 548).

β) Les *formations propres à la protubérance* sont : 1° les *noyaux du pont*,

îlots de substance grise, irrégulièrement disséminés entre les fibres transversales de l'étage antérieur. Ces noyaux du pont, nous l'avons déjà vu, reçoivent des fibres cérébelleuses que lui apportent les pédoncules cérébelleux moyens. Elles émettent, d'autre part, des fibres nouvelles qui, se redressant vers le haut, prennent une direction longitudinale et remontent jusqu'à l'écorce cérébrale, ce sont les *fibres cortico-protubérantielles* ; 2° l'*olive supérieure* ou *protubérantielle*, située un peu en avant et en dedans du noyau du facial ; elle est en relation avec la voie acoustique ; 3° le *noyau réticulé de la*

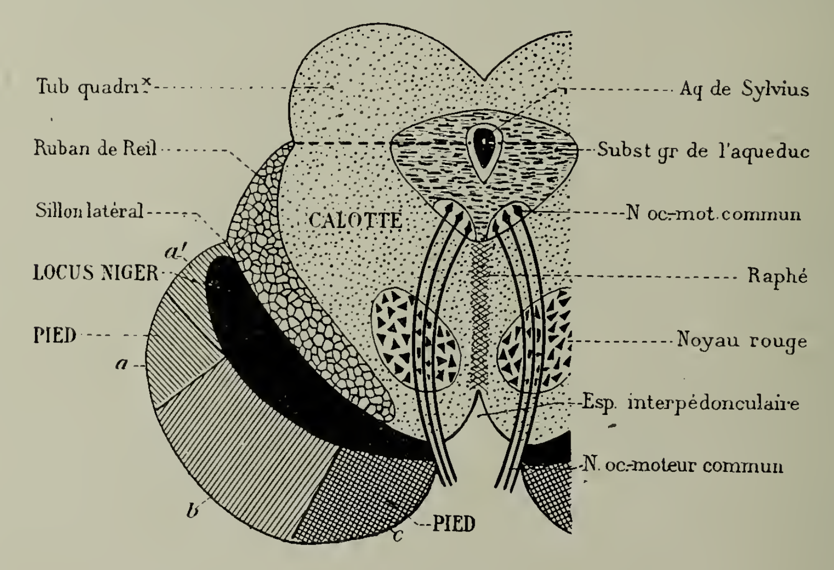


Fig. 142.

Coupe transversale du pédoncule cérébral et des tubercules quadrijumeaux.

Dans le pied du pédoncule : *a*, partie externe, formée par les fibres cortico-protubérantielles postérieures et comprenant, au voisinage du locus niger, en a', un petit faisceau sensitif provenant du ruban de Reil ; *b*, partie moyenne, contenant le faisceau pyramidal mélangé aux fibres cortico-protubérantielles antérieures ; *c*, partie interne, formée par le faisceau géniculé, mélangé lui aussi aux fibres cortico-protubérantielles antérieures.

calotte et le *noyau central supérieur*, masses diffuses de substance grise, disséminées dans la formation réticulaire.

c) Pédoncules cérébraux. — Vu en coupe transversale (fig. 142), le pédoncule cérébral nous présente à sa partie moyenne une traînée de substance noirâtre, le *locus niger* de Sœmmering : elle a la forme d'un croissant à concavité supéro-interne s'étendant d'un côté à l'autre de la coupe, et pour préciser, du sillon latéral de l'isthme au sillon de l'oculo-moteur commun. Le locus niger divise la coupe du pédoncule en deux parties ou étages : une partie située au-dessus, c'est l'*étage supérieur* ou *calotte* ; une partie située au-dessous, c'est l'*étage inférieur* ou *pied*.

a) *Calotte.* — La calotte pédonculaire à une forme irrégulièrement quadrilatère. Elle nous présente : 1° la *formation réticulaire ;* 2° la *substance grise ;* 3° la *substance blanche.*

α) La *formation réticulaire*, continue celle de la protubérance, qui elle-même fait suite à celle du bulbe. Sa signification est la même.

β) La *substance grise* comprend : 1° une formation d'origine spinale, c'est le *noyau moteur oculaire commun* (voy. plus bas) ; 2° une formation qui appartient en propre au pédoncule, c'est le *noyau rouge de la calotte,* petite masse grise de forme arrondie, de 6 ou 7 m/m de diamètre, recevant par son côté postérieur le pédoncule cérébelleux supérieur et émettant par son côté antérieur de nouvelles fibres qui remontent de là jusqu'à l'écorce cérébrale.

γ) La *substance blanche* de la calotte comprend, à son tour, outre les fibres arciformes de la formation réticulaire : 1° le *pédoncule cérébelleux supérieur*, que nous venons de voir aboutir au noyau rouge ; 2° le *ruban de Reil,* situé à la partie antérieure de la formation réticulaire, immédiatement en arrière du locus niger ; à noter qu'une partie de ce ruban, la partie externe, s'est échappée de la calotte pour devenir le *faisceau latéral de l'isthme ;* à noter aussi qu'une autre partie, le *ruban du pied,* a passé dans le segment externe du pied du pédoncule.

b) *Pied.* — Le pied du pédoncule est exclusivement formé par de la substance blanche, dont les fibres suivent toutes une direction longitudinale. Ces fibres sont : 1° celles du *faisceau pyramidal ;* 2° celles du *faisceau géniculé ;* 3° les *fibres cortico-protubérantielles.*

α) Le *faisceau pyramidal,* qui descend dans la moelle épinière, occupe la partie moyenne (approximativement les trois cinquièmes moyens) du pied du pédoncule ;

β) Le *faisceau géniculé*, qui se termine (après entre-croisement) dans les noyaux moteurs de la protubérance et du bulbe, est situé en dedans du faisceau pyramidal, dans le cinquième interne du pied pédonculaire ;

γ) Les *fibres cortico-protubérantielles*, qui unissent l'écorce cérébrale aux noyaux du pont, se divisent en antérieures et postérieures : les *fibres postérieures* se condensent en un faisceau compact, qui occupe la partie externe (le cinquième externe) du pied du pédoncule, c'est le *faisceau cortico-protubérantiel postérieur* ou *faisceau de Meynert ;* les *fibres antérieures* sont intimement mélangées aux fibres du faisceau pyramidal et du faisceau géniculé, par conséquent cheminent dans les quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule.

d) Tubercules quadrijumeaux. — Les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs diffèrent par leur signification morphologique plus encore que par leur configuration extérieure.

a) *Tubercules antérieurs* (*nates*). — Ils se rattachent essentiellement à la vision, accessoirement au sens de l'ouïe. Ils renferment à la fois des cellules nerveuses et des fibres nerveuses. Ces fibres se distinguent en afférentes et efférentes. — Les *fibres afférentes*, qui suivent le bras conjonctival antérieur, sont constituées en majeure partie par des *fibres optiques*, auxquelles s'ajoutent, d'après Held, un certain nombre de *fibres auditives* provenant de la partie externe du ruban de Reil. — Les *fibres efférentes* se répartissent en trois groupes : 1° *fibres commissurales*, se rendant à travers la ligne médiane au tubercule antérieur du côté opposé ; 2° *fibres ascendantes*, remontant, à travers le bras conjonctival antérieur, jusqu'à l'écorce cérébrale ; 3° *fibres descendantes*, se portant dans la bandelette longitudinale postérieure.

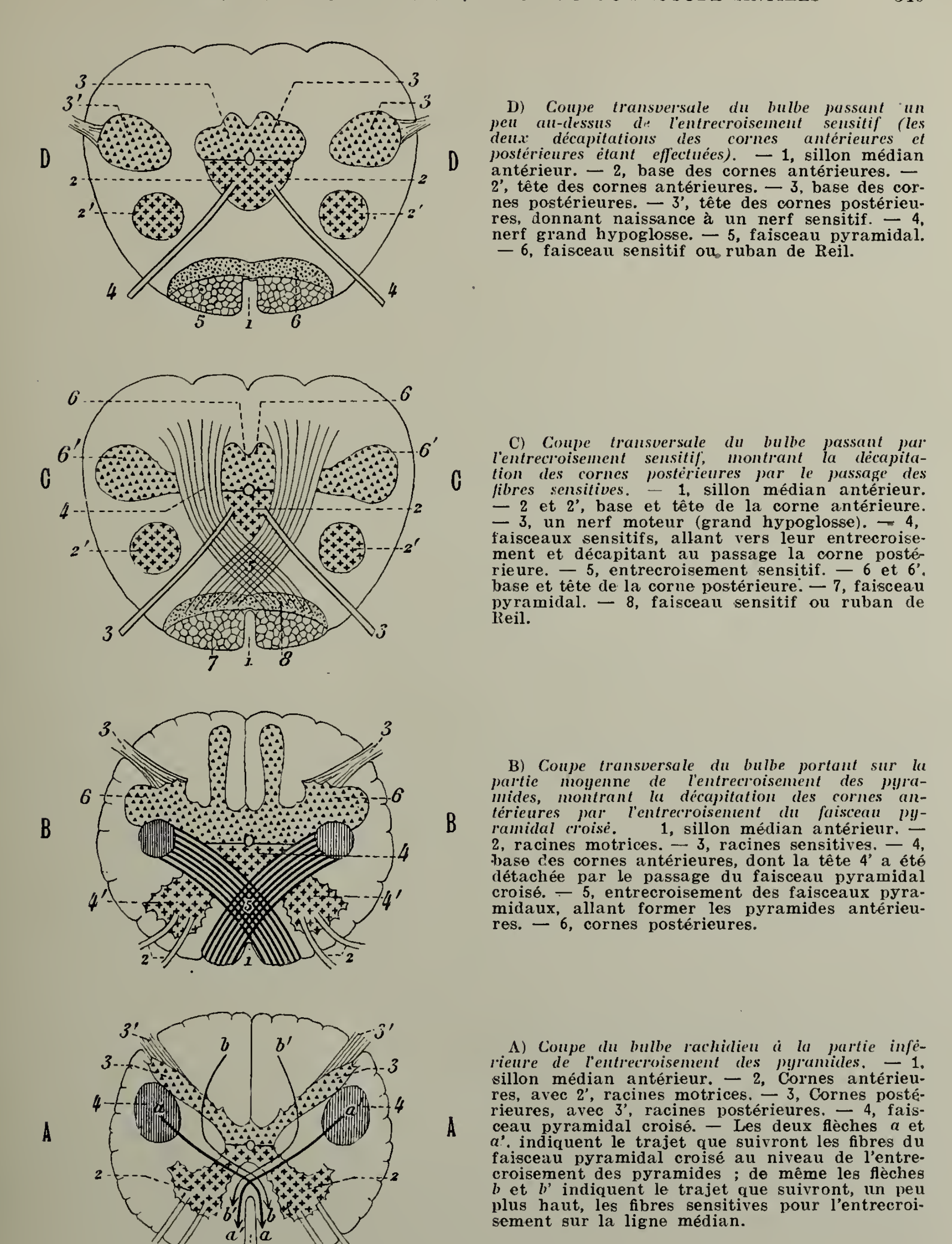
b) *Tubercules postérieurs* (*testes*). — Ils sont exclusivement affectés au sens de l'ouïe. Ils sont constitués par une masse grise centrale que revêt, sur sa surface libre, une mince couche de substance blanche. Comme les précédents, ils reçoivent des fibres (fibres afférentes) et ils en émettent (*fibres efférentes*). — Les *fibres afférentes* émanent du faisceau acoustique qui, comme on le sait, forme la partie externe du ruban de Reil. — Les *fibres efférentes* se divisent encore ici en trois groupes : 1° *fibres commissurales*, se portant à travers la ligne médiane, dans le tubercule correspondant du côté opposé ; 2° *fibres ascendantes*, se rendant, à travers le bras conjonctival postérieur, à l'écorce cérébrale ; 3° *fibres descendantes*, venant se mêler, dans la calotte pédonculaire, aux fibres du ruban de Reil.

Les divers segments de l'isthme de l'encéphale nous étant maintenant connus dans leur disposition et leur constitution générales, nous pouvons revenir à notre Planche XXXIII et étudier les noyaux bulbo-protubérantiels.

3° Les noyaux bulbo-protubérantiels : leur origine, leur signification. Les deux cornes antérieure et postérieure de la moelle épinière se prolongent dans le bulbe, chacune avec sa valeur morphologique et fonctionnelle, la corne antérieure *motrice*, la corne postérieure *sensitive*. Mais elles subissent, dans ce passage, des transformations profondes, qui aboutissent précisément à la formation des noyaux précités.

Rappelons-les en quelques mots (voy. fig. 143) :

A la partie inférieure du bulbe, tout d'abord, l'entrecroisement du faisceau pyramidal croisé (*entrecroisement moteur*) décapite les cornes antérieures et les divise ainsi en deux parties : une partie postérieure, représen-



D) *Coupe transversale du bulbe passant un peu au-dessus de l'entrecroisement sensitif (les deux décapitations des cornes antérieures et postérieures étant effectuées).* — 1, sillon médian antérieur. — 2, base des cornes antérieures. — 2', tête des cornes antérieures. — 3, base des cornes postérieures. — 3', tête des cornes postérieures, donnant naissance à un nerf sensitif. — 4, nerf grand hypoglosse. — 5, faisceau pyramidal. — 6, faisceau sensitif ou ruban de Reil.

C) *Coupe transversale du bulbe passant par l'entrecroisement sensitif, montrant la décapitation des cornes postérieures par le passage des fibres sensitives.* — 1, sillon médian antérieur. — 2 et 2', base et tête de la corne antérieure. — 3, un nerf moteur (grand hypoglosse). — 4, faisceaux sensitifs, allant vers leur entrecroisement et décapitant au passage la corne postérieure. — 5, entrecroisement sensitif. — 6 et 6', base et tête de la corne postérieure. — 7, faisceau pyramidal. — 8, faisceau sensitif ou ruban de Reil.

B) *Coupe transversale du bulbe portant sur la partie moyenne de l'entrecroisement des pyramides, montrant la décapitation des cornes antérieures par l'entrecroisement du faisceau pyramidal croisé.* 1, sillon médian antérieur. — 2, racines motrices. — 3, racines sensitives. — 4, base des cornes antérieures, dont la tête 4' a été détachée par le passage du faisceau pyramidal croisé. — 5, entrecroisement des faisceaux pyramidaux, allant former les pyramides antérieures. — 6, cornes postérieures.

A) *Coupe du bulbe rachidien à la partie inférieure de l'entrecroisement des pyramides.* — 1, sillon médian antérieur. — 2, Cornes antérieures, avec 2', racines motrices. — 3, Cornes postérieures, avec 3', racines postérieures. — 4, faisceau pyramidal croisé. — Les deux flèches *a* et *a'*. indiquent le trajet que suivront les fibres du faisceau pyramidal croisé au niveau de l'entrecroisement des pyramides ; de même les flèches *b* et *b'* indiquent le trajet que suivront, un peu plus haut, les fibres sensitives pour l'entrecroisement sur la ligne médian.

Fig. 143
La décapitation des cornes antérieures et des cornes postérieures.
(à lire de bas en haut)

tant la *base* ; une partie antérieure, représentant la *tête*. Or, ces deux parties, ainsi séparées l'une de l'autre, ne se réuniront pas à nouveau. Elles resteront distinctes jusqu'à leur terminaison dans le pédoncule cérébral.

Un peu plus haut, mais toujours dans le bulbe, l'entrecroisement du ruban de Reil (*entrecroisement sensitif*) décapite de même la corne postérieure, qu'elle divise en deux parties : une partie postérieure ou externe, représentant la *tête* ; une partie antérieure ou interne, représentant la *base*. Ici encore les deux parties ne se rejoindront plus. Elles resteront distinctes jusqu'à leur terminaison.

Ces quatre colonnes grises, provenant de la décapitation successive de la corne antérieure et de la corne postérieure, conservent pendant quelque temps encore (jusqu'au milieu du bulbe) leur situation respective. Mais la formation du quatrième ventricule, qui n'est que l'agrandissement et l'étalement en surface du canal de l'épendyme, vient bientôt modifier cette situation. — La *base* de la corne antérieure qui, dans la moelle, est située en avant et en dehors du canal épendymaire, conserve ses rapports avec la ligne médiane : elle s'étale sur le plancher du quatrième ventricule, immédiatement en dehors de la tige du calamus. Sa *tête*, naturellement plus profonde, se trouve rejetée en avant et un peu en dehors. — En ce qui concerne la corne postérieure, sa *base* qui, au niveau de la moelle, est placée en arrière du canal de l'épendyme, se renverse en dehors et en avant, lorsque ce dernier commence à s'ouvrir et que les cordons postérieurs s'écartent de la ligne médiane pour venir occuper une position latérale : tout en restant à découvert sur le plancher ventriculaire, elle vient se placer immédiatement en dehors de la base des cornes antérieures et sur le même plan qu'elles. Quant à sa *tête*, suivant elle aussi le mouvement général par lequel les parties postérieures du bulbe se portent en dehors et en avant, elle se déjette vers les parties latérales du bulbe : c'est elle qui, sous le nom de *tubercule cendré de Rolando*, vient faire hernie pour ainsi dire sur la partie externe du corps restiforme.

Chaque moitié du bulbe nous présente donc maintenant, au lieu et place de la colonne grise centrale que possède la moelle, quatre colonnes distinctes, deux motrices et deux sensitives, suivant chacune sur le point que nous venons d'indiquer, un trajet vertical et parallèle : les deux colonnes dérivées de la *base* des cornes sont superficiellement placées sur le plancher ventriculaire ; les deux colonnes représentant les *têtes* sont profondément placées en avant des précédentes dans l'épaisseur du névraxe.

Survient alors un nouvel élément perturbateur de la substance grise spinale : les *fibres arciformes*. Ces fibres qui, du corps restiforme, se portent vers

la ligne médiane pour s'y entrecroiser, ne se contentent pas de passer à côté des colonnes en question : elles les traversent, les interrompent dans leur continuité et les divisent ainsi en un certain nombre de tronçons régulièrement superposés, dans lesquels viennent se terminer ou prendre leur origine les différents nerfs moteurs, sensitifs ou mixtes, qui émanent du bulbe et de la protubérance. Ce sont là nos *noyaux bulbo-protubérantiels* et nous voyons qu'ils se divisent, suivant leur provenance, en quatre groupes : 1° noyaux dérivés de la base de la corne antérieure ; 2° noyaux dérivés de la tête de la corne antérieure ; 3° noyaux dérivés de la base de la corne postérieure ; 4° noyaux dérivés de la tête de la corne postérieure. Les deux premiers groupes sont moteurs, ils donnent naissance à des fibres motrices. Les deux autres sont sensitifs, ils reçoivent les extrémités terminales des fibres sensitives.

Il suffit de jeter un simple coup d'œil sur notre planche XXXIII pour voir les quatre colonnes que nous venons de décrire avec, pour chacune d'elles, sa concordance avec la substance grise spinale et les différents noyaux qu'elle forme, soit dans le bulbe, soit dans la protubérance :

a) La *base de la corne antérieure* (en rouge foncé, côté gauche de la figure) forme, sur le plancher du quatrième ventricule et de chaque côté de la ligne médiane : le *noyau de l'hypoglosse* d'abord (aile blanche interne), puis le *noyau du moteur oculaire externe* (eminentia teres). Plus haut, au delà des limites du quatrième ventricule et un peu en avant de l'aqueduc de Sylvius, elle forme un nouveau noyau, d'où émergent à la fois, à sa partie postérieure le *pathétique*, à sa partie antérieure le *moteur oculaire commun* : c'est le *noyau du moteur oculaire commun et du pathétique*.

b) La *tête de la corne antérieure* (en rouge clair, côté gauche de la figure) constitue tout d'abord le *noyau ambigu*, colonne mince et allongée, où prennent successivement naissance, le spinal d'abord, puis les fibres motrices du pneumogastrique et, enfin, les fibres motrices du glosso-pharyngien , cette même colonne forme, par ses parties les plus internes, un noyau accessoire pour l'hypoglosse. Au-dessus du noyau ambigu, mais dans la même direction, la tête des cornes antérieures forme deux autres noyaux : le premier, *noyau du facial*, répond au plan de séparation du bulbe et de la protubérance ; le second, *noyau masticateur*, se trouve situé en pleine protubérance, un peu en arrière du point d'émergence du trijumeau.

c) La *base de la corne postérieure* (en bleu foncé, côté droit de la figure) forme, tout d'abord, l'aile grise et l'aile blanche externe du quatrième ventricule, véritables noyaux sensitifs, où viennent se terminer : 1° dans l'aile grise et successivement en allant de bas en haut, les filets sensitifs du *pneumogastrique* (nerf mixte), les filets sensitifs du *glosso-pharyngien* (autre

nerf mixte) et l'*intermédiaire de Wrisberg* (nerf sensitif) ; 2° dans l'aile blanche externe, la *racine vestibulaire de l'auditif*. En avant et en dehors de l'aile blanche externe, la colonne grise dérivant de la base des cornes postérieures forme encore le *tubercule acoustique*, où aboutit la *racine cochléaire du nerf auditif*.

d) La *tête de la corne postérieure* (en bleu clair, côté droit de la figure) constitue une longue colonne, qui s'étend, en hauteur, depuis l'entrecroisement du ruban de Reil jusqu'à la protubérance. Sur le côté externe de cette colonne naissent successivement un grand nombre de fibres nerveuses, qui remontent avec elle jusque dans la partie moyenne de la protubérance, puis s'infléchissent en avant et en dehors pour se jeter dans le trijumeau. L'ensemble de ses fibres constitue l'une des plus importantes racines de ce nerf, sa *racine inférieure* ou *bulbaire*. Rappelons, en passant, que la tête de la corne postérieure (probablement par sa substance gélatineuse) forme encore, en avant et en dehors de l'aile grise, une petite colonne, dite *noyau du faisceau solitaire*, où viennent se terminer l'intermédiaire de Wrisberg et les fibres sensitives du glosso-pharyngien et du pneumogastrique (voy. ces nerfs).

Nous nous contenterons de ces données générales sur les noyaux bulbo-protubérantiels. Chacun d'eux, en effet, a été déjà décrit plus haut, à propos du nerf qui y prend naissance ou qui vient s'y terminer. Nous ne saurions y revenir ici sans tomber dans des redites inutiles.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

L'isthme de l'encéphale est la portion la plus compliquée des centres nerveux. Etendu depuis le collet du bulbe, où il se continue directement avec la moelle épinière, jusqu'au point où les pédoncules cérébraux pénètrent dans les masses centrales des hémisphères du cerveau, il renferme la totalité des fibres centripètes et centrifuges par quoi les circonvolutions cérébrales et cérébelleuses sont en communication avec les divers métamères de la moelle ; il contient, outre les noyaux d'origine des dix dernières paires de nerfs craniens, un nombre au moins égal de noyaux autonomes à fonctions spécialisées ; enfin les faisceaux intermédiaires qui relient tous ces noyaux les uns aux autres forment çà et là des nœuds de raccordement dans lesquels des fibres d'origine différente sont réunies de façon à constituer des centres reflexes affectés à des fonctions particulières : succion, déglutition, oculogyrie, respiration, équilibration, régulations vaso-motrices et sécrétoires, etc.

La description de chacun des grands appareils de conduction sensitive et motrice et de chacun des noyaux d'origine des nerfs bulbo-protubérantiels étant faite avec des détails suffisants dans divers chapitres de cet ouvrage, nous allons nous borner à étudier dans les pages suivantes :

1° Les *syndromes polynucléaires*, résultant de lésions assez étendues en surface de l'isthme de l'encéphale pour atteindre simultanément plusieurs noyaux des nerfs bulbo-protubérantiels et donner ainsi lieu aux polio-encéphalites ;

2° Les *syndromes nucléo-fasciculaires*, causés par des lésions assez étendues en profondeur pour intéresser à la fois un ou plusieurs noyaux des nerfs bulbo-protubérantiels et un ou plusieurs des faisceaux d'association encéphalo-médullaire, provoquant ainsi les hémiplégies alternes ;

3° La *physiopathologie des noyaux propres de l'isthme.*

1° Syndromes polynucléaires : les polioencéphalites. — Le schéma de la planche XXXIII représente en projection, sur une surface plane fictive, la topographie des noyaux, d'origine des dix dernières paires de nerfs craniens contenues dans la protubérance annulaire et le bulbe rachidien.

Le premier fait qui saute aux yeux à l'examen de ce schéma, c'est que les noyaux moteurs des nerfs bulbo-protubérantiels forment trois groupes assez éloignés les uns des autres pour que chacun d'eux puisse être atteint, sans que ses voisins y participent, par des lésions organiques d'une certaine étendue, telles que raptus hémorraghiques corticaux ou pie-mériens, foyers superficiels de ramollissement nécrobiotique, nappes de méningite tuberculeuse, gommes syphilitiques, etc.

Le *groupe supérieur* est formé par les noyaux du moteur oculaire commun et du pathétique, qui sont affectés à la motricité du globe de l'œil, de la paupière supérieure et de l'iris. L'altération simultanée de ces deux noyaux donne lieu à une affection bien connue des ophtalmologistes sous le nom de polio-encéphalite supérieure.

Le *groupe moyen* comprend les noyaux moteurs du trijumeau, du moteur oculaire externe et du facial et le noyau de l'acoustique. Ses lésions idiopathiques sont rares ; on en connaît cependant quelques exemples ; mais la structure et les fonctions des nerfs qui le composent sont souvent compromises ensemble par le développement des tumeurs de l'angle fronto-cérébelleux.

Le *groupe inférieur* comprend les noyaux moteurs du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal et de l'hypoglosse. C'est sur lui que portent les lésions de la polioencéphalite inférieure aiguë ou subaiguë et aussi celles

de la paralysie labio-glosso-laryngée qui est, comme toute, une polio-bulbite chronique.

2° Syndromes mucléo-fasciculaires : les hémiplégies alternes. — On appelle *alternes* les hémiplégies dimidiées de la face et des membres provoquées par des lésions unilatérales de l'isthme de l'encéphale intéressant à la fois un ou plusieurs noyaux d'origine des nerfs bulbo-protubérantiels et l'un ou l'autre des longs faisceaux d'association cérébro-médullaire qui relient les nerfs rachidiens au cerveau.

Gubler qui a le premier attiré sur elles l'attention, en 1856 et 1859, en a reconnu et indiqué la véritable pathogénie. La paralysie du nerf bulbo-protubérantiel dont le noyau est détruit est directe, homolatérale, parce que les fibres nerveuses qui le rattachent au cerveau s'entrecroisent *au-dessus* du point où siège sa lésion ; la paralysie des membres est au contraire croisée, hétérolatérale, parce que les faisceaux de fibres qui font communiquer les nerfs rachidiens avec le cerveau s'entrecroisent *au-dessous* du point où leur continuité se trouve interrompue par la lésion (fig. 144).

On divise les hémiplégies alternes en quatre groupes : 1° motrices pures ; 2° sensitives pures ; 3° sensitivo-motrices pures ; 4° sensitivo-motrices compliquées par l'adjonction de phénomènes dépendant de l'irritation ou de la destruction partielle des appareils de la régulation du tonus musculaire ou de l'équilibration.

A) Hémiplégies alternes motrices pures — Les hémiplégies alternes motrices pures sont les plus communes. Elles résultent de lésions portant à la fois sur l'un des noyaux moteurs des nerfs bulbo-protubérantiels, reliés au cerveau par le faisceau géniculé dont la décussation se fait dans les parties supérieure ou moyenne de l'isthme de l'encéphale, et du faisceau pyramidal qui s'entrecroise seulement au niveau du collet du bulbe (voir schéma ci-contre). Elles donnent lieu à quatre syndromes bien différenciés, qu'on désigne généralement sous les noms de syndrome de Weber, syndrome de Millard-Gubler, syndrome de Foville-Grasset et syndrome alterne des derniers nerfs craniens :

a) Le *syndrome de Weber*, qu'il serait plus équitable d'appeler *de Gubler-Weber*, car le premier de ces auteurs l'a décrit quatre ans avant le second, est constitué par la coexistence d'une paralysie nucléaire directe du moteur-oculaire commun avec une paralysie fasciculaire croisée des membres du côté opposé.

Le noyau de la IIIe paire étant relativement très étendu et composé par la juxtaposition de plusieurs amas cellulaires affectés chacun à l'innervation de

l'un des muscles commandés par le nerf moteur oculaire commun (releveur de la paupière supérieure, droit supérieur, droit inférieur, droit interne, petit oblique et constricteur de l'iris) il arrive parfois qu'un seul de ces muscles soit paralysé en même temps que les membres du côté opposé. Les ophtalmologistes ont assez souvent l'occasion d'obcrver des exemples de ces variétés parcellaires du Weber. CESTAN et CHENAIS ont rapporté l'histoire d'un malade qui présentait, avec des phénomènes oculo-pupillaires paraissant dépendre de l'irritation du rameau formant la racine motrice du ganglion ophtalmique d'un côté (myosis, énophthalmie, rétrécissement de la fente palpétrale et ptosis léger) une paralysie des membres du côté opposé. Dans une observation publiée par GRUNES et BARTOLETTI, il y avait d'un côté des troubles de la motilité oculaire (ophtalmoplégie interne avec perle d'élévation, d'abaissement et de convergence du globe) et de l'autre, une paralysie des membres supérieur et inférieur.

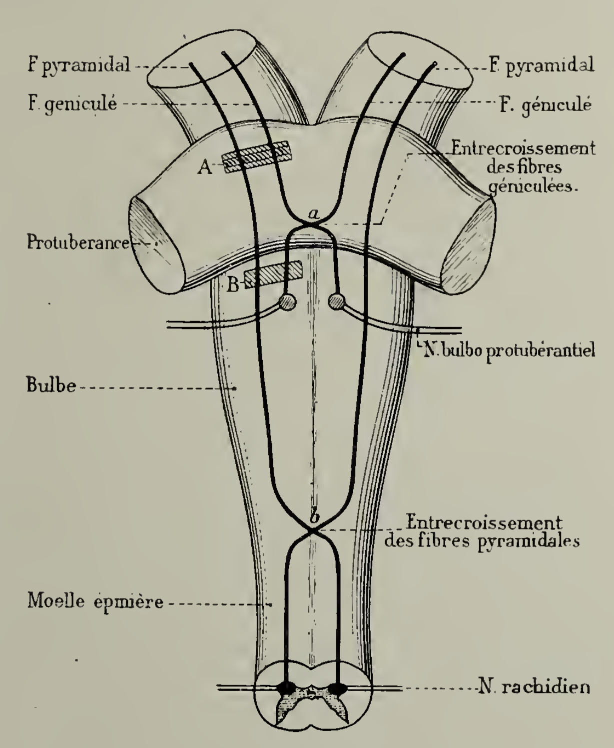


Fig. 144.
Schéma explicatif des hémiplégies alternes motrices.

La figure représente le trajet descendant du faisceau pyramidal et du faisceau géniculé, s'entrecroisant le premier en b, le second en a.

Il suffit d'examiner ce trajet pour comprendre qu'une lésion située en A, intéressant à la fois le faisceau pyramidal et le faisceau géniculé au-dessus de leur entrecroisement, donnera lieu à une paralysie croisée de la face et des membres, tandis que, si elle est située en B, elle sera suivie d'une paralysie nucléaire *directe* de la face et d'une paralysie *croisée* des membres.

b) Le *syndrome de Millard-Gubler* est formé par l'association d'une paralysie nucléaire directe du nerf facial avec une paralysie fasciculaire croisée des membres. Dans les cas de ce genre la lésion siège sous le plancher du quatrième ventricule au niveau de l'*éminentia teres*, dont la saillie correspond, comme on le sait, au noyau de la VIIe paire, et s'étend en profondeur jusqu'au faisceau pyramidal sous-jacent.

c) Le *syndrome de Foville-Grasset* est caractérisé par la coexistence d'une

paralysie de la VIe paire ou simplement des mouvements conjugués de latéralité des yeux avec la paralysie des membres du côté opposé. La paralysie oculaire dépend de lésions siégeant ou bien sur le noyau même du moteur oculaire externe ou bien sur le tronc de l'abducteur à l'endroit où il devient oculogyre par le fait de son entre-croisement partiel avec son congénère (voy. page 147) et le moteur oculaire commun ; celle des membres, de l'atteinte simultanée du faisceau pyramidal.

d) Le *syndrome moteur alterne des derniers nerfs craniens* est réalisé par des lésions portant sur l'un des côtés du triangle inférieur du IVe ventricule, et intéressant à des degrés divers les noyaux d'origine du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal et de l'hypoglosse et le faisceau pyramidal voisin, d'où résultent : une paralysie nucléaire directe vélo-laryngée du type Avellis, vélo-laryngo-scapulaire du type Schmidt ou glosso-vélo-laryngo-scapulaire du type Jackson (voy. pour la description de ces trois types page 67) et une paralysie fasciculaire croisée des membres.

B) Hémiplégies alternes sensitives pures. — Elles ont été signalées en 1877-78 par Couty dans le courant d'un mémoire très soigné sur les hémi-anesthésies mésocéphaliques ; mais elles ne furent régulièrement étudiées que vingt ans plus tard par Raymond qui leur consacra deux de ses leçons cliniques (la XXXe et la XXXIe du Tome II, pages 625 et 649) en utilisant pour leur description deux malades de son service et quelques observations isolées, éparses dans la littérature médicale.

Leur variété la plus typique est représentée par les cas où l'anesthésie de l'hémiface d'un côté, provoquée par une lésion nucléaire ou radiculo-nucléaire du trijumeau est associée à une hémi-anesthésie du tronc et des membres du côté opposé, résultant de l'extension de la lésion au ruban de Reil sous-jacent.

L'anesthésie est parfois *totale*, c'est-à-dire qu'elle porte simultanément sur tous les modes de la sensibilité, et parfois *dissociée* c'est-à-dire limitée à la perte des sensations tactiles et profondes (bariques, musculaires et articulaires) avec conservation des sensations thermiques et douloureuses, ou inversement. Elle peut être totale à la face et dissociée au tronc et aux membres.

Les causes de ces modalités différentes de la distribution des anesthésies dissociées dans les affections organiques de la région bulbo-protubérantielle ont été révélées entre 1912 et 1919 par les recherches de Dejerine et de ses collaborateurs André-Thomas, Quercy, Gaukler, Roussy. On connaissait bien auparavant les dissociations sensitives qui s'observent dans certaines maladies de la moelle épinière, et on savait que celles de ces maladies qui

altèrent partieulièrement la substanee grise péri-épendymaire, eomme la syringomyélie, les sensations thermiques et algiques sont souvent abolies sans que les sensibilités taetiles et profondes soient modifiées, tandis que dans celles dont les lésions portent plus particulièrement sur les eordons postérieurs et latéraux, comme le tabes, ee sont d'ordinaire les sensations tactiles et profondes qui sont supprimées ; d'où l'on déduisait que les sensations thermiques et douloureuses passent par la substanee grise centrale et les sensations tactiles et profondes par les faisceaux de fibres blanches contenus dans les cordons postérieurs et latéraux.

Les travaux de Dejerine et de ses disciples ont démontré que dans l'isthme de l'eneéphale les fibres de eonduetion des deux groupes de sensations susvisées cheminent par des voies différentes, que l'interruption d'une de ces voies donne lieu à des anesthésies du type syringomyélique, l'interruption de l'autre à des anesthésies du type tabétique, et l'interruption des deux à la fois à des anesthésies totale. D'après eux les fibres conduetriees des sensibilités taetiles et profondes après avoir fait un relai dans les noyaux de Goll et de Burdaeh pénètrent dans le bulbe rachidien par les fibres areiformes internes, traversent la formation rétieulée interolivaire, s'entreeroisent dans le raphé-médian (déeussation piniforme) et passent dans le ruban médian de Reil du eôté opposé dans lequel elles restent ineluses tout le long du pédoneule eérébral jusqu'à leur entrée dans la région thalamique.

Les fibres eonduetrices des sensibilités thermiques et douloureuses, entreeroisées dès leur pénétration dans la substance grise des divers métamères de la moelle, remontent dans eette substanee jusqu'au bulbe traversent la formation réticulée rétro-olivaire, et s'enfoneent dans le ruban médian de Reil du même eôté qu'elles aceompagnent jusqu'à la eouehe optique.

Ces dispositions anatomiques rendent eompte de la diversité symptomatique des anesthésie eonsécutives aux altérations organiques des faisceaux sensitifs qui eheminent dans la région bulbo-protubérantielle. En effet :

1° Toute lésion interrompant la continuité du faisceau bulbo-thalamique par lequel passent les impressions tactiles superfieielles et profondes donnera néeessairement lieu à une anesthésie du type tabétique dont la distribution sera *homo-latérale* si la lésion porte sur les fibres areiformes internes, *bilatérale* si elle désorganise la décussation piniforme, et *hétéro-latérale* si elle siège au-dessus de eette décussation ;

2° Toute lésion unilatérale intéressant isolément le faiseeau vecteur des sensibilités thermiques et douloureuses, qui, lui, ne s'entreeroise pas dans le bulbe, provoquera une anesthésie homo-latérale du type syringomyélique ;

3° Toute lésion unilatérale eoupant simultanément les deux faisceaux con-

ducteurs des deux espèces de sensibilité de nature différente, sera suivie : si elle est située au-dessous de la décussation piniforme d'une hémi-anesthésie totale du côté correspondant du corps, et si elle est située au-dessus, d'une hémi-anesthésie dimidiée, avec dissociation du type syringomyélique du côté correspondant du corps et du type tabétique du côté opposé.

c) Hémiplégies alternes sensitivo-motrices. — Elles sont produites généralement par l'association d'une anesthésie nucléaire ou nucléo-radiculaire directe d'un nerf sensitif (trijumeau ou acoustique) avec une paralysie fasciculaire des membres du côté opposé résultant d'une lésion concomitante du faisceau pyramidal. Il est très rare que l'anesthésie et la paralysie soient rigoureusement limitées et superposées à l'hémiface d'un côté et aux membres de l'autre. Pétrina a publié une observation de ce genre : c'est, à notre connaissance, la seule qui soit connue.

Dans la plupart des cas, l'hémiface d'un côté est seule anesthésiée et les membres du côté opposé sont paralysés sans déficit sensitif (obs. de Raymond, Ballet etc). Dans quelques autres l'anesthésie faciale est associée à des paralysies motrices des nerfs masticateurs, ou des nerfs de la VIe ou de la VIIe paire (obs. d'Hoppenheim, de Marie et Crouzon, etc). Dans une observation de Gellé, l'atteinte de la VIIIe paire se révélait par de la surdité et des bruits subjectifs de l'oreille du côté opposé à la paralysie des membres.

d) Hémiplégies alternes sensitivo-motrices compliquées de troubles myotoniques, labyrinthiques ou cérébelleux. — Lorsque les lésions qui donnent lieu aux hémiplégies alternes s'étendent vers les parties supérieures de l'isthme, elles peuvent déterminer des irritations ou des destructions partielles des appareils régulateurs du tonus musculaire, de l'équilibration et de l'orientation (locus niger, noyau rouge, noyaux de Bechterew et de Deiters pédoncules cérébelleux) ; à la phénoménologie propre de la paralysie dimidiée s'ajoutent alors des symptômes révélateurs de l'ingérence de tel ou tel de ces appareils. Ainsi se produisent des syndromes complexes très variés dont les principaux sont :

a) Le *syndrome de Benedickt* ou de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure constitué par la coexistence d'une paralysie de la IIIe paire d'un côté avec de la parésie et des tremblements des membres du côté opposé. Lésions de la région pédonculaire.

b) Le *syndrome de Raymond et Cestan :* paralysie des mouvements conjugués de latéralité des yeux, avec, du côté opposé à l'œil le plus atteint dans ses mouvements d'abduction, anesthésie cutanée et articulaire, tremblements, incoordination, asynergie, mouvements athétosiformes. Trois

autopsies ont révélé la présence de tubercules solitaires au niveau de la calotte protubérantielle dans l'espace compris entre les noyaux de la IIIe et de la VIe paire.

c) *Le syndrome de Babinski-Nageotte :* hémi-asynergie du membre inférieur d'un côté avec latéropulsion ; hémiplégie légère avec hémi-anesthésie et tremblement du côté opposé ; difficulté de la déglutition, etc. Autopsie : quatre foyers de ramollissement dans la moitié gauche interrompant les faisceaux d'association reliant les olives bulbaires aux olives cérébelleuses, et les noyaux de Deiters à l'arc médullaire, atteinte partielle du ruban de Reil, etc.

d) Le *syndrome de Descomps et Quercy :* mesthésie thermo-douloureuse d'un côté ; syndrome d'Avellis, syndrome oculo-sympathique, anesthésie faciale et troubles vestibulaires du côté opposé.

3° Physiopathologie des noyaux propres de l'isthme de l'encéphale. — Indépendamment des noyaux d'origine des dix nerfs bulbo-protubérantiels, l'isthme de l'encéphale contient un certain nombre d'îlots de substance grise, qui ne paraissent pas donner naissance à des fibres se prolongeant directement dans les nerfs périphériques ; on les appelle en bloc les *noyaux propres de l'isthme.*

Les principaux sont de bas en haut : 1° *dans le bulbe,* les noyaux de Goll et de Burdach, dont les fibres provenant des voies sensitives de la moelle font un relai dans les dits noyaux avant de pénétrer dans le ruban de Reil ; le noyau post-pyramidal, inclus dans la portion supérieure des pyramides postérieures ; le noyau restiforme, dont on peut suivre les éléments constitutifs jusque dans le cervelet, les olives bulbaires et les parolives, les noyaux de Deiters et de Betcherew ; 2° *dans la protubérance,* les noyaux du pont, l'olive supérieure ou olive du pont ; 3° *dans la calotte des pédoncules cérébraux,* le locus niger de Soemmering, le noyau rouge de Stilling et les tubercules quadrijumeaux.

En outre, dans toute l'étendue de l'isthme se trouvent des nappes de substance réticulée, formées par des fascicules de fibres nerveuses entrelacées dans tous les sens, au milieu desquels le microscope révèle l'existence de cellules multipolaires disséminées ou agglomérées en certains endroits, de façon à constituer de véritables ganglions, dont quelques-uns sont assez constants pour que les histologistes leur aient donné des noms spéciaux, par exemple : les *noyaux du cordon antérieur* de Milkawski, le *noyau central inférieur* de Roller, le *ganglion dorsal du toit* de Meynert, le *ganglion interpédonculaire,* le *ganglion de l'habénula.*

On ignore les fonctions que remplissent les petits îlots cellulaires dispersés

çà et là dans la réticulée. La position qu'ils occupent au milieu du carrefour mésocéphalique, les rapports qu'ils contractent avec leurs congénères et avec les organes voisins permettent de supposer qu'ils forment les nœuds de conjonction des neurones dont dépendent les nombreux actes réflexes qui sont régis par le mésencéphale, c'est-à-dire les mouvements respiratoires et les phénomènes qui en dérivent : cris, éternuement, pleurs et rires spasmodiques ; les mouvements de mastication, de succion, de déglutition ; les réflexes nauséeux et les vomissements, le clignement des paupières, l'oculogyrie, les réflexes vaso-moteurs qui prennent part à la régulation de la pression vasculo-cardiaque, les réflexes sudoraux et aussi ceux qui régissent le métabolisme de certaines substances alimentaires, particulièrement la transformation du glycogène en glycose. La physiologie et la pathologie démontrent, en effet, que chacun de ces actes a sur le plancher du IVe ventricule un centre distinct bien limité, dont la destruction se traduit invariablement par l'arrêt ou la perturbation de l'acte qu'il commande. C'est ainsi que toute lésion traumatique de la pointe du IVe ventricule cause la mort par arrêt des mouvements respiratoires (*nœud vital* de Legallois), que la piqûre du bulbe immédiatement au-dessus et en dehors de ce point détermine la glycosurie (Cl. Bernard), etc.

On est mieux renseigné sur les fonctions de la plupart des noyaux plus volumineux, dont on discerne nettement les contours à l'œil nu. On sait, notamment que les noyaux de Goll et de Burdach font partie de la voie sensitive médullo-encéphalique : que les noyaux restiformes, les olives bulbaires et les noyaux de Deiters et de Betcherew sont des annexes des appareils cérébelleux et acoustico-vestibulaires servant à la coordination des mouvements et à l'orientation ; que les tubercules quadrijumeaux postérieurs sont, anatomiquement et physiologiquement, adjoints à l'appareil de l'audition et les antérieurs à l'appareil de la vision.

Les fonctions des noyaux rouges de Stilling, des noyaux noirs de Soemmering et des noyaux du pont sont demeurées très longtemps inconnues. Les recherches dont ces organes ont été l'objet depuis quelques années ont fourni des résultats importants que nous croyons devoir indiquer ici.

a) *Noyau rouge.* — Le noyau rouge a la forme et le volume d'un haricot. Il est logé sous la calotte (tegmentum) de chacun des pédoncules cérébraux. Sa coloration est d'un gris rougeâtre : on le distingue très nettement sur les coupes transversales, par lesquelles dans les autopsies on a l'habitude de séparer les hémisphères cérébraux des parties sous-jacentes des centres nerveux. Ses connexions sont très complexes. Il est en rapport par un faisceau dit *rubro-cortical*, avec l'écorce du cerveau ; par un faisceau *rubro-thalami-*

que, avec la couche optique ; par le faisceau *tecto-bulbaire* de Pavlow, avec le tubercule quadrijumeau supérieur ; par le pédoncule cérébelleux supérieur, avec le cervelet ; enfin par le *faisceau rubro-spinal* de von Monakow (*prépyramidal* d'André Thomas, *mésencéphalo-spinal* de van Gehuchten), avec la substance grise des cornes antérieures du côté opposé de la moelle. Il fait partie, d'après Pavlow, de l'appareil de l'équilibration. Van Gehuchten le considérait comme le centre commun du tonus musculaire et des réflexes tendineux.

b) *Locus niger*. — Le locus niger de Soemmering a la forme d'un croissant renflé en quartier de lune au milieu de sa courbe. Il est inclus, de chaque côté de la ligne médiane, entre l'étage supérieur ou calotte et l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral correspondant. Les cellules neurales qu'il contient sont grosses, pyramidales, multipolaires, assez semblables aux grandes cellules de l'écorce de la zone motrice du cerveau, mais elles sont plus fortement pigmentées. Leurs prolongements cylindraxiles se rendent les uns dans le cerveau, les autres s'entrecroisent avec leurs congénères du côté opposé au niveau du stratum intermédiaire ; elles dégénèrent à la suite des lésions corticales du cerveau. Le locus niger paraît être affecté, au même titre que le noyau rouge, à la régulation du tonus musculaire. Ses lésions destructives, bien étudiées dans ces derniers temps par Anglade d'abord, puis par Trétianoff, dans le laboratoire du professeur Pierre Marie, déterminent les syndromes parkinsonniens. Dans douze cas de maladies de Parkinson types, ce dernier auteur a constaté des altérations dégénératives des cellules de ce noyau : des deux côtés, lorsque la rigidité et le tremblement étaient bilatéraux ; du côté opposé seulement, lorsque ces symptômes étaient unilatéraux. Le locus niger était aussi plus ou moins altéré dans des affections diverses du système nerveux dans la symptomatologie desquelles figurait de la catatonie, des tremblements ou des secousses choréo-athétosiques, notamment dans la chorée de Huntington, dans l'encéphalite léthargique avec catatonie, dans le torticolis spasmodique, la sclérose en plaques, etc.

c) *Noyaux du pont*. — Les noyaux du pont sont les petites masses de substance grise qu'on voit sur les coupes transversales du pont de Varole, entre les lames de fibres blanches qui s'étendent du pédoncule cérébelleux moyen d'un côté, à celui du côté opposé. La plupart des fibres qui en partent se rendent dans le cervelet ; quelques-unes vont se mélanger à celles du faisceau pyramidal sous-jacent, qu'elles contribuent à renforcer. Ces dernières se rendraient surtout, d'après les observations de Pierre Marie et Georges Guillain, dans le faisceau de Türck (faisceau direct du cordon antérieur) dont la dégénération, très discrète lorsque les lésions initiales siègent dans les hémisphères cérébraux, serait plus étendue et plus massive quand elles

se trouvent dans les régions sous-thalamique ou protubérantielle. On pense généralement aujourd'hui que les noyaux du pont ont surtout pour fonction de produire et d'entretenir les réflexes dits de *stabilisation*, qui fixent la tête et le tronc en position verticale pendant l'exécution des mouvements coordonnés de la locomotion.

ARTICLE IV

LE CERVELET

Le cervelet (petit cerveau) est cette portion de la masse encéphalique qui occupe la partie postérieure et inférieure de la cavité cranienne. Topographiquement, il est situé au-dessus du bulbe, au-dessous du cerveau, en arrière de la protubérance et des tubercules quadrijumeaux. Envisagé d'une façon générale et dans l'ensemble de la série, le cervelet, organe pair et symétrique, se compose essentiellement de trois parties : une partie médiane, qui forme le *lobe médian* ou *lobe moyen* ; deux parties latérales, qui constituent les *lobes latéraux* ou *hémisphères cérébelleux*. Or, si le lobe médian existe chez tous les vertébrés, les hémisphères font leur première apparition chez les mammifères inférieurs, pour acquérir graduellement de l'importance au fur et à mesure qu'on s'élève dans la série. C'est chez l'homme qu'ils atteignent leur plus haut degré de développement.

§ 1. — ANATOMIE

Le cervelet est un organe aplati de haut en bas, mesurant, en moyenne : 8 à 10 centimètres dans le sens transversal, 5 centimètres et demi à 6 centimètres dans le sens antéro-postérieur, 4 ou 5 centimètres dans le sens vertical. Son poids est de 135 à 145 grammes.

1° Conformation extérieure. — Vu d'en haut (fig. 145), le cervelet nous apparaît sous la forme d'un cœur de carte à jouer. On lui distingue *deux faces* l'une *supérieure*, l'autre *inférieure*, et une *circonférence*.

a) *Face supérieure.* — La face supérieure nous présente sur la ligne médiane une saillie longitudinale, qui va d'une extrémité à l'autre du cervelet. Elle est divisée, par des sillons transversaux et parallèles, en une série de

segments ou anneaux, ce qui l'a fait comparer à un ver à soie : c'est le *vermis supérieur.* De chaque côté du vermis, notre face supérieure est représentée par une surface plane, fortement inclinée en dehors et en bas. Ici encore, des sillons plus ou moins profonds décomposent la surface cérébelleuse en un système de lamelles minces et plus ou moins parallèles. Homologiquement, le vermis représente le lobe moyen ; les parties larges situées à droite et à gauche du vermis représentant les lobes latéraux ou hémisphères.

b) *Face inférieure.* — Elle nous présente (fig. 146) : 1° sur la ligne médiane, une grande scissure, la *scissure médiane du cervelet,* au fond de laquelle se voit une saillie longitudinale, le *vermis inférieur ;* 2° à droite et à gauche du vermis, les deux hémisphères cérébelleux, affectant sur cette face une forme franchement convexe. Rappelons que le vermis inférieur se termine en avant par une extrémité allongée, la *luette,* sur les côtés de laquelle s'étalent en sens horizontal deux minces lamelles en forme de croissants, les *valvules de Tarin.*

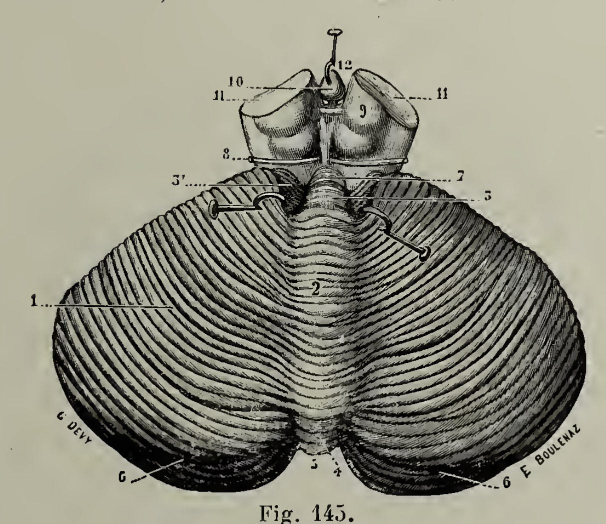


Fig. 145.
Cervelet, vu par sa face supérieure.

1, face supérieure du cervelet. — 2, vermis supérieur. — 3, lobule central, avec 3', ses ailes latérales. — 4, vermis postérieur. — 5, échancrure postérieure du cervelet. — 6, 6, grand sillon circonférentiel de VICQ-D'AZYR. — 7, valvule de Vieussens. — 8, nerf pathétique. — 9, tubercules quadrijumeaux. — 10, glande pinéale, soulevée et érignée en avant. — 11, coupe des pédoncules cérébraux. — 12, troisième ventricule.

c) *Circonférence.* — La circonférence du cervelet est échancrée en arrière et en avant : dans l'échancrure postérieure se rencontrent et se fusionnent les deux vermis, en formant le *vermis postérieur ;* de l'échancrure antérieure partent les *pédoncules cérébelleux.* De chaque côté de ces échancrures médianes, la circonférence prend la forme d'un bord arrondi et mousse, fortement convexe en dehors : sa partie la plus saillante constitue à droite et à gauche, l'*angle latéral du cervelet.*

2° Mode de segmentation périphérique. — La surface extérieure du cervelet nous présente de très nombreux sillons, qui ont pour effet de décomposer l'organe en segments de plus en plus petits. Ces sillons sont de deux ordres :

a) *Sillons de premier ordre.* — Les sillons de premier ordre, les plus profonds, décrivent pour la plupart, des courbes régulières à concavité dirigée en avant et en dedans. Ils décomposent la masses cérébelleuse en *lobules.* De ces lobules, on n'en décrit ordinairement que deux : 1° le *lobule du pneumogastrique* ou *flocculus,* couché sur le bord inférieur du pédoncule cérébelleux moyen, en avant et au-dessus du pneumogastrique ; 2° le *lobule rachidien* ou *tonsille,* placé en arrière et sur le côté du bulbe, immédiatement audessous de la valvule de Tarin correspondante.

b) *Sillons de second ordre.* — Moins profond, que les précédents, les sillons de second ordre décomposent chaque lobule en une série de segments plus petits, aplatis et adossés les uns aux autres comme les feuillets d'un livre, ce sont les *lames* et les *lamelles.*

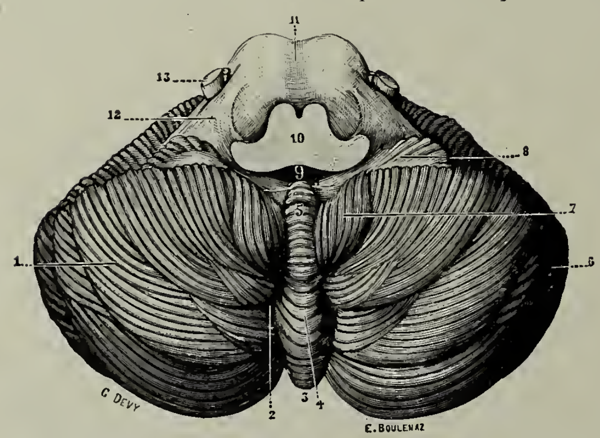


Fig. 146.
Cervelet, vu par sa face inférieure.
(Le bulbe rachidien a été réséqué, pour laisser voir les portions de cervelet qu'il recouvre.)

1, face interne du cervelet. — 2, 2, grande scissure médiane, logeant le vermis inférieur. — 3, échancrure postérieure. — 4, éminence cruciale de MALACARNE. — 5, luette. — 6, grand sillon circonférenciel de VICQ-D'AZYR. — 7, lobule rachidien ou amygdale. — 8, lobule du pneumogastrique. — 9, quatrième ventricule. — 10, coupe de l'extrémité supérieure du bulbe. — 11, protubérance annulaire. — 12, pédoncule cérébelleux moyen. — 13, nerf trijumeau avec ses deux racines.

3° Constitution anatomique. — Vu sur des coupes, le cervelet nous présente une substance grise périphérique entourant une masse centrale de substance blanche, au sein de laquelle on aperçoit un certain nombre de petits noyaux gris. Nous pouvons donc lui considérer les trois parties suivantes : 1° la *substance grise périphérique* ou *écorce ;* 2° la *substance grise centrale* ou *noyaux centraux* ; 3° la *substance blanche.*

a) *Écorce.* — Elle s'étale tout autour du cervelet, sous la forme d'une lame grise fort mince, recouvrant régulièrement toutes les saillies et descendant, sans s'interrompre, dans le fond des sillons. Elle forme au cervelet une enveloppe à peu près continue : elle n'est interrompue, en effet, qu'au niveau de la partie antérieure de l'organe, là où naissent les pédoncules.

b) *Substance blanche.* — Elle forme au centre du cervelet une masse volumineuse, le *centre médullaire.* De la périphérie de ce centre médullaire, s'échappent des prolongements radiaires qui pénètrent dans les lobules,

dans les lames et dans les lamelles, formant ainsi des branches, des rameaux et des ramuscules, disposition arborescente spéciale au cervelet et bien caractéristique, que l'on désigne sous le nom d'*arbre de vie*.

c) *Noyaux centraux*. — On désigne sous ce nom un certain nombre de formations grises qui sont situées au centre du cervelet, à droite et à gauche de la ligne médiane (fig. 147). Elles sont au nombre de six : trois de chaque côté. Ce sont : 1° le *corps dentelé* (*corps rhomboïdal, olive cérébelleuse*), formé par une mince lame grise, irrégulièrement plissée, emprisonnant à son centre une petite masse de substance blanche et ouverte en dedans en un point appelé *hile ;* 2° les *noyaux dentelés accessoires*, situés en dedans du précédent, au nombre de deux, l'un externe ou *embolus*, l'autre interne ou *nucléus globosus*, représentés chacun par une petite colonne de substance grise, dirigée dans le sens antéro-postérieur ; 3° le *noyau du toit*, situé en plein vermis, à droite et à gauche de la ligne médiane, se terminant en avant par une extrémité arrondie et, en arrière, par une série de pointes irrégulières

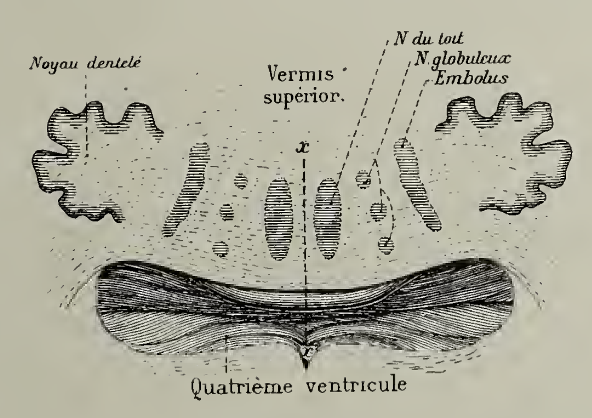


Fig. 147.
Les noyaux centraux du cervelet, vus sur une coupe frontale passant un peu au-dessus de la partie moyenne du quatrième ventricule.

4° Connexions et pédoncules. — Le centre médullaire du cervelet est constitué par des fibres à myéline de significations diverses. On peut les diviser en intrinsèques et extrinsèques :

a) *Fibres intrinsèques*. — Les fibres intrinsèques sont celles qui, dans toute leur étendue, sont situées dans le cervelet : ce sont des fibres d'association entre les différentes parties de l'organe. On les distingue, d'après leurs connexions, en trois groupes : 1° *fibres arquées* ou *arciformes*, disposées en arc, réunissant dans une même moitié du cervelet, deux points de l'écorce plus ou moins éloignés l'un de l'autre ; 2° *fibres interhémisphériques*, allant d'un point de l'écorce de l'un des hémisphères au point homologue de l'hémisphère du côté opposé (sorte de *corps calleux* pour le cervelet) ; 3° *fibres cortico-nucléaires*, mettant en relation l'écorce cérébelleuse avec les masses grises centrales. A ces trois ordres de fibres, il faudrait probablement

ajouter des *fibres internucléaires*, reliant entre eux les divers noyaux de la substance grise centrale.

b) *Fibres extrinsèques, pédoncules cérébelleux.* — Les fibres extrinsèques relient le cervelet aux autres départements du névraxe. Elles sont de deux ordres : les unes, naissent dans le cervelet pour aller se terminer en dehors de lui, ce sont les *fibres efférentes ;* les autres, tirant leur origine de la moelle, du bulbe, de la protubérance ou du cerveau et venant se terminer dans le cervelet, ce sont les *fibres afférentes*. Qu'elles soient afférentes ou efférentes, les fibres extrinsèques sortent toutes du cervelet à sa partie antéro-inférieure, en formant par leur ensemble six gros faisceaux de (trois de chaque côté), qui constituent les *pédoncules cérébelleux*. On les distingue, d'après leur direction, en *inférieurs, moyens* et *supérieurs*.

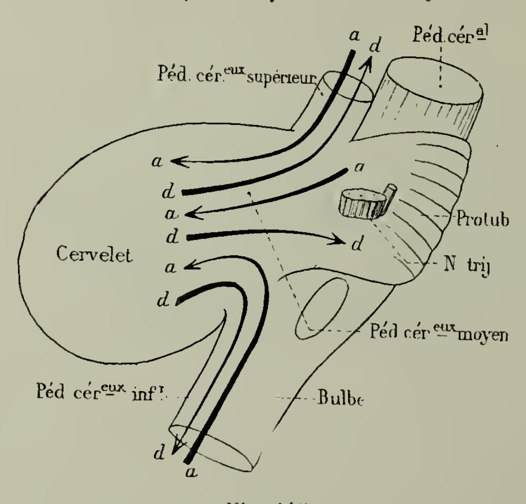


Fig. 148.
Le cervelet et ses trois pédoncules, vue latérale.

α) Les *pédoncules cérébelleux inférieurs* ou *corps restiformes* descendent vers le bulbe et se confondent, en apparence tout au moins, avec les cordons postérieurs. Ils renferment deux ordres de fibres : 1° des *fibres spino-cérébelleuses*, reliant le cervelet à la moelle ; parmi elles, les *fibres descendantes de* Marchi ou, tout simplement, *fibres de Marchi*, en rapport avec la motilité volontaire, se terminant dans les cornes antérieures ; 2° les *fibres bulbo-cérébelleuses*, reliant le cervelet au bulbe ; elles deviennent, au bulbe, les *fibres arciformes*, lesquelles se terminent en partie dans l'olive, en partie dans les noyaux de Goll et de Burdach.

β) Les *pédoncules cérébelleux moyens*, sont deux cordons aplatis, à direction transversale, occupant les parties latérales de l'isthme et unissant le cervelet à la protubérance annulaire. Ils se composent de fibres nerveuses à myéline, comme eux à direction transversale. Ces fibres sont de trois ordres : 1° *fibres intercérébelleuses*, disposées en anse, allant (par les deux pédoncules et par la protubérance) d'un hémisphère cérébelleux à l'autre ; 2° *fibres cérébello-protubérantielles descendantes*, allant de l'écorce cérébelleuse (cellules de Purkinje) aux noyaux du pont ; 3° *fibres cérébello-protubérantielles*

ascendantes, partant de ces mêmes noyaux du pont, et venant se terminer dans l'écorce cérébelleuse. Ajoutons que ces fibres cérébello-protubérantielles ou ponto-cérébelleuses, sont, en partie *directes*, en partie *croisées*.

γ) Les *pédoncules cérébelleux supérieurs*, situés dans le plan supérieur de l'isthme, se dirigent obliquement en haut, en avant et un peu en dedans. Arrivés aux tubercules quadrijumeaux, ils s'engagent au-dessous d'eux, s'y entrecroisent (mais en partie seulement) sur la ligne médiane, pénètrent alors dans la calotte du pédoncule cérébral et se terminent, chacun de son côté, dans le noyau rouge. Les fibres qui les constituent sont, comme pour les autres pédoncules, de deux ordres : 1° *fibres descendantes*, allant du cervelet au noyau rouge de la calotte ; 2° *fibres ascendantes*, allant du noyau rouge au cervelet.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

1° Fonctions du cervelet. — Le cervelet a été considéré tour à tour par les auteurs anciens comme le siège de l'*âme*, le centre du *sensorium commun*, le régulateur des fonctions organiques, le réservoir général du potentiel énergétique dépensé par le système nerveux, le centre spécialisé des passions génésiques.

Les recherches de Flourens et de ses successeurs, Cyon, André-Thomas, etc., ont démontré qu'il ne sert ni à l'intelligence, ni à la sensibilité, ni à la motilité volontaire, ni à la distribution de l'énergie neurale, qu'il n'est ni le centre de la vie organique, ni le siège des passions génitales. C'est un appareil de perfectionnement annexé chez tous les vertébrés au système cérébro-spinal pour présider aux fonctions de l'*orientation* et de l'*équilibration*.

Relié au cerveau, à la protubérance et à la moëlle épinière par ses trois pédoncules supérieur, moyen et inférieur, il est également en connexion étroite avec les noyaux de Deiters et de Bechterew et, par leur intermédiaire, avec le nerf vestibulaire qui innerve, comme nous l'avons vu plus haut (voy. p. 183) les canaux demi-circulaires, dont l'extirpation chez les animaux et chez l'homme détermine des troubles de la statique de la tête, du tronc et des membres, avec vertiges, nystagmus, impossibilité de se tenir debout en équilibre, de marcher et d'une façon générale d'exécuter aucun mouvement complexe, bien que l'énergie des contractions musculaires ne soit pas sensiblement affaiblie et que les mouvements volontaires simples puissent être correctement accomplis.

2° Données expérimentales. — Les expériences pratiquées sur le cervelet des animaux vivants donnent lieu à des phénomènes différents, selon qu'on étudie les effets de l'excitation ou des destructions de cet organe.

Les excitations électriques provoquent des contractions incoordonnées des muscles de la vie de relation : leur irrégularité en rend l'interprétation très difficile.

Les extirpations totales ne sont suivies d'aucun déficit sensoriel, sensitif ou psychique, mais elles déterminent des perturbations de l'équilibre et de l'incoordination des mouvements volontaires. Les animaux écérebellés marchent en zig-zag, tombent fréquemment d'un côté ou de l'autre. Les mouvements volontaires manquent de mesure ; ils sont trop amples ou trop réduits pour atteindre les buts visés. Si l'extirpation a porté sur un seul hémisphère, l'incoordination motrice est unilatérale. Ces phénomènes persistent pendant quelque temps, puis ils s'atténuent lentement et disparaissent à la longue.

Il ressort de ces expériences que le cervelet est un organe de coordination des mouvements, un centre des associations réflexes automatiques dont le jeu normal assure l'équilibre du corps dans ses attitudes statiques et ses déplacements.

Des phénomènes de même nature s'observent en clinique humaine lorsque des abcès, des tumeurs, des foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement, ou bien des lésions traumatiques ont détruit partiellement ou totalement le cervelet.

3° Le syndrome cérébelleux. — On appelle syndrome cérébelleux l'ensemble des symptômes qui traduisent les lésions du cervelet. Ces symptômes peuvent être divisés en trois groupes, suivant qu'ils sont négatifs, positifs ou accessoires.

A) Symptômes négatifs. — Les symptômes négatifs sont : l'absence de troubles de l'intelligence, de la sensibilité générale, de paralysie motrice vraie, de contracture musculaire, d'atrophie dégénératrice avec R D des muscles, de troubles de la réflectivité cutanée et tendineuse.

B) Symptômes positifs. — Les symptômes positifs, bien étudiés par Duchenne de Boulogne, et plus tard par Babinski, se manifestent : 1° par des *troubles des associations synergiques dans l'exécution des mouvements volontaires ; 2° par des troubles de la statique musculaire.*

a) *Troubles des associations synergiques dans l'exécution des mouvements volontaires.* — On peut les mettre en évidence par les épreuves suivantes :

α) *Epreuves de l'hypermétrie des mouvements :* On demande au malade de porter l'index sur le bout du nez : il fait décrire à sa main un arc de cercle plus large qu'il ne serait nécessaire, et pose son index sur les joues, les lèvres ou le front. Le mouvement exécuté est exagéré par rapport au but à atteindre et inadapté rigoureusement à ce but. Même résultat, lorsqu'on prie le malade de placer son talon sur le genou du côté opposé, etc.

β) *Epreuves de l'asynergie :* On place le sujet à examiner debout, les talons rapprochés, et on lui ordonne de pencher le tronc en arrière : il n'y réussit que très imparfaitement, parce qu'il perd rapidement l'équilibre, et tomberait si on ne le retenait. Même résultat, lorsqu'on lui demande de porter un pied sur le bord d'une chaise un peu élevée.

γ) *Epreuve de l'adiadococinésie :* Ce mot de consonnance bizarre signifie que les mouvements associés des deux membres symétriques ne peuvent plus être exécutés rapidement et correctement. Tels sont les mouvements de pronation et de supination rapides que font les enfants jouant aux petites marionnettes, ou ceux qu'accomplissent les membres inférieurs des cyclistes qui pédalent sur les routes.

δ) *Epreuve de la marche :* Le cérébelleux peut se tenir longtemps immobile dans la position verticale ; si on le prie de marcher droit devant soi, il ne talonne pas comme l'ataxique vrai, mais son équilibre devient instable, et il progresse en zig-zagant.

b) *Troubles de la statique musculaire.* — Les plus caractéristiques sont la catatonie cérébelleuse et les tremblements.

α) La *catatonie cérébelleuse* se révèle par la facilité avec laquelle les malades conservent les attitudes incommodes qu'on donne à leurs membres ; par exemple un cérébrelleux restera plus longtemps qu'un sujet normal, surtout qu'un ataxique, dans le décubitus dorsal, les jambes en l'air ; de même, il conservera plus longtemps immobiles ses membres supérieurs étendus en croix.

β) Les *tremblements cérébelleux*, comme ceux de la sclérose en plaque surviennent à l'occasion des mouvements intentionnels. Ils sont facilement mis en évidence dans les actes de parler ou d'écrire : la parole est scandée, explosive, l'écriture irrégulière, inégale, désordonnée par manque d'association et de mesure dans les contractions musculaires qui doivent entrer en jeu dans l'exécution de ces actes.

c) Symptômes accessoires. — Les symptômes accessoires qui accompagnent souvent le syndrome cérébelleux, mais n'en font pas partie intégrante parce qu'ils ne dépendent pas directement des lésions du cervelet sont les phéno-

mènes banals d'hypertension intra-cranienne qui surviennent indifféremment dans la plupart des maladies des organes contenus dans la cavité du crâne ; *la céphalée, les vomissements et la névrite optique*. Il convient de ranger dans le même groupe les *vertiges* et le *nystagmus* qui coexistent fréquemment avec les affections du cervelet, mais résultent des altérations concomitantes de l'appareil labyrinthique.

Les troubles caractéristiques du syndrome cérébelleux peuvent, suivant l'étendue des lésions provocatrices avoir une distribution quadriplégique, hémiplégique, paraplégique ou monoplégique. Cette particularité soulève le problème non encore résolu des localisations fonctionnelles du cervelet, problème difficile qui a fait l'objet dans ces dernières années de nombreux travaux dont on trouvera l'exposé et la critique dans l'ouvrage de MM. André Thomas et Durupt sur les *localisations cérébelleuses* (Paris, 1914).

ARTICLE V

CIRCONVOLUTIONS ET LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

[*Planche XXXIV*].

Nous avons indiqué dans la planche XXXIV (fig. 1 et 2) la topographie des aires motrices et sensitives de l'écorce cérébrale, telles que les recherches anatomo-cliniques permettent, à l'heure actuelle, d'en fixer les limites sur le cerveau de l'homme. Avant d'aborder cette étude des localisations cérébrales, nous croyons devoir rappeler, mais d'une façon sommaire, quelle est, sur le cerveau humain, le mode de segmentation de l'écorce.

§ 1. — ANATOMIE

La surface des hémisphères, que l'on désigne sous le nom d'écorce (*cortex*) ou de manteau (*pallium*), nous présente, comme on le sait, un système de saillies fort irrégulières, que circonscrivent des dépressions plus ou moins profondes et plus ou moins anfractueuses. Nous désignerons sous le nom de *lobes* les divisions primaires des hémisphères cérébraux et appellerons *circonvolution* (*gyri*), les saillies plus ou moins flexueuses qui entrent dans la constitution des lobes. En ce qui concerne les anfractuosités, elles sont de

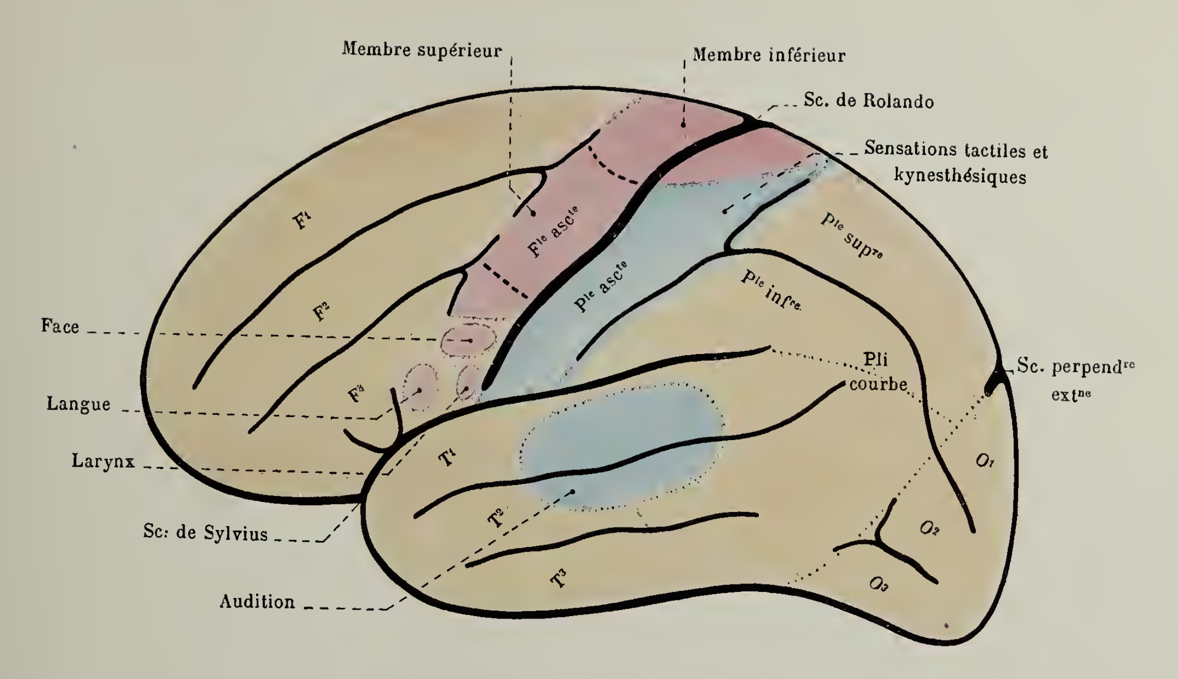


Fig. 1 - *Hémisphère gauche, vue externe*

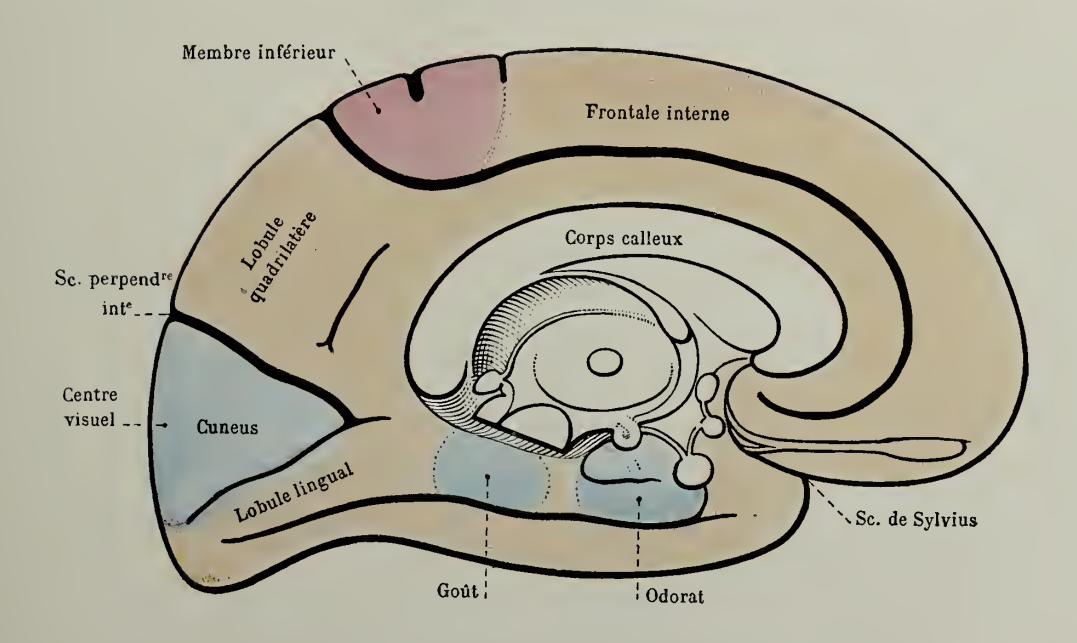


Fig. 2 - *Hémisphère gauche, vue interne*

PLANCHE XXXIV

LES CENTRES CORTICAUX

deux ordres : les unes séparent les lobes, ce sont les *scissures interlobaires* ou, tout simplement, *scissures ;* les autres séparent les circonvolutions, ce sont les *scissures intergyraires* ou *sillons*. Ceci posé, étudions successivement, sur les trois faces des hémisphères, les scissures et les lobes, les sillons et les circonvolutions.

§ 2. — CIRCONVOLUTIONS DE LA FACE EXTERNE DES HÉMISPHÈRES

1° Scissures interlobaires. — La face externe des hémisphères (fig. 149) nous présente trois scissures de premier ordre : la scissure de Sylvius, la scissure de Rolando et la scissure perpendiculaire externe.

a) *Scissure de Sylvius.* — La scissure de Sylvius naît sur la face inférieure du cerveau à la partie externe de l'espace perforé antérieur. De là, elle se dirige en dehors, atteint le bord externe de l'hémisphère, le contourne et passe sur la face externe. Changeant alors de direction, elle se porte en arrière et un peu en haut, et se termine, soit en pointe, soit par une petite bifurcation, après avoir effectué sur la face externe de l'hémisphère un parcours de 8 ou 9 centimètres.

La scissure de Sylvius comprend donc deux portions : une portion inférieure, reposant sur la base du crâne, fort large, mais relativement superficielle ; une portion supérieure, répondant à la face externe de l'hémisphère, plus étroite, mais beaucoup plus profonde, constituant la scissure sylvienne proprement dite. Entre les deux portions, et les délimitant, se voit une saillie arrondie, le *pli falciforme*, allant du lobe temporal au lobe orbitaire.

En arrivant sur la face externe de l'hémisphère, la scissure sylvienne envoie en haut et en avant, en plein lobe frontal, deux petits prolongements : l'un antérieur ou horizontal ; l'autre postérieur ou ascendant. Nous y reviendrons tout à l'heure.

b) *Scissure de Rolando.* — La scissure de Rolando commence, en bas, dans l'angle que forme la scissure précédente avec son prolongement ascendant. De là, elle se porte obliquement en haut et en arrière et vient se terminer sur le bord supérieur de l'hémisphère par une encoche plus ou moins profonde, qui empiète légèrement sur la face interne. Sa longueur totale est de 9 à 11 centimètres. Au point de vue de sa forme, la scissure rolandique est rarement rectiligne. Le plus souvent, elle s'infléchit trois fois sur elle-même (présentant ainsi *trois genoux*), de telle façon qu'elle est concave en arrière à sa partie supérieure, concave en avant à sa partie moyenne et, de nouveau, concave en arrière à sa partie inférieure.

c) *Scissure perpendiculaire externe.* — Cette scissure existe nettement chez les singes, où elle est appelée *fente simienne*. Située à la partie postérieure du cerveau, elle se détache du bord supérieur de l'hémisphère, sur lequel elle tombe *perpendiculairement* (d'où son nom). De là, elle se porte obliquement en bas et en avant, pour venir se terminer un peu au-dessus du bord externe de l'hémisphère.

Chez l'homme, cette scissure n'existe pas ou, plus exactement, elle est réduite à son extrémité supérieure, formant comme une sorte d'encoche sur le bord supérieur de l'hémisphère. Le reste est masqué par des plis de passage à direction transversale ou légèrement oblique.

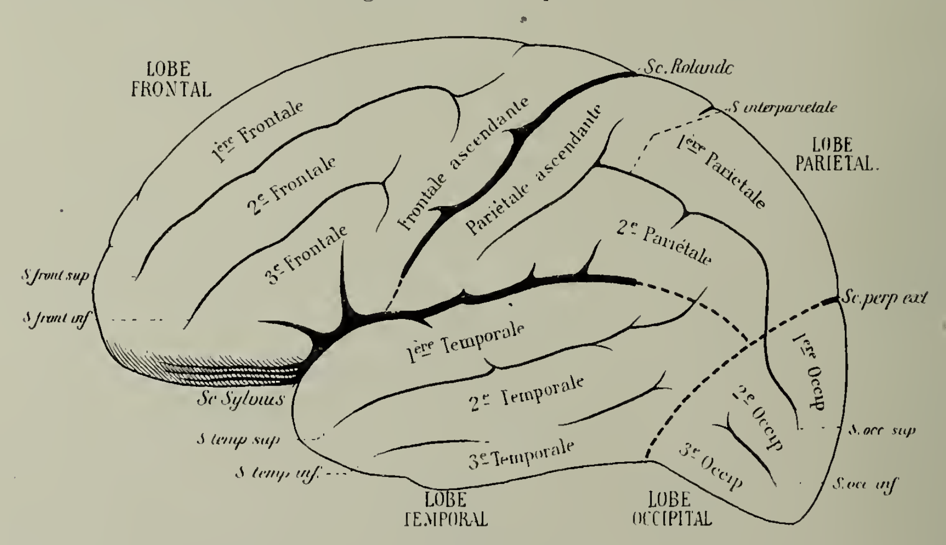


Fig. 149.
L'hémisphère gauche, vu par sa face externe avec ses différentes divisions (*schématique*).

Pour la retracer de nouveau sur notre face externe, il suffit de prolonger en bas et en avant l'encoche en question, en suivant, sur les plis de passage précités, un trajet exactement parallèle à la scissure perpendiculaire interne, qui se trouve située sur la face interne de l'hémisphère et qui, celle-là, est toujours nettement visible. La scissure perpendiculaire externe (*toujours plus ou moins masquée*) devient ainsi la projection de la scissure perpendiculaire interne (*toujours bien visible*) sur la face externe de l'hémisphère.

2° Lobes et circonvolutions. — Les trois scissures sylvienne, rolandique et perpendiculaire externe divisent la face externe de l'hémisphère en quatre lobes : *lobe frontal, lobe occipital, lobe pariétal* et *lobe temporal*. A ces

quatre lobes, tous superficiels, s'en ajoute un cinquième, celui-ci profond, le *lobe de l'insula*. Examinons-les séparément :

A) Lobe frontal. — Le lobe frontal comprend toute la partie de la face externe de l'hémisphère qui se trouve située en avant de la scissure de Rolando. Il nous présente deux sillons longitudinaux, parallèles l'un et l'autre au bord supérieur de l'hémisphérique, parallèles entre eux par conséquent : ce sont le *sillon frontal supérieur* et le *sillon frontal inférieur*. Leur extrémité antérieure se dirige vers le pôle frontal. A leur extrémité postérieure, chacun de ces sillons se bifurque en une branche ascendante et une branche descendante. Ces branches ascendantes et descendantes, en s'unissant plus ou moins entre elles, forment par leur ensemble un troisième sillon (complet ou plus ou moins interrompu) qui, en raison de sa situation en avant de la scissure de Rolando, a reçu le nom de *sillon prérolandique*. Ces trois sillons, dont deux sont longitudinaux, le troisième transversal, délimitent dans le lobe frontal quatre circonvolutions, dites *frontales :* 1° trois circonvolutions longitudinales ou antéro-postérieures, que l'on désigne, en allant de haut en bas, sous les noms de *première, deuxième* et *troisième ;* 2° une circonvolution transversale ou ascendante, c'est la *quatrième frontale*, plus connue sous le nom de *frontale ascendante* (fig. 149).

a) *Première frontale.* — Elle est comprise entre le bord supérieur de l'hémisphère et le sillon frontal supérieur. Elle nous présente trois portions : 1° une extrémité antérieure ou *tête ;* 2° une portion moyenne ou *corps ;* 3° une extrémité postérieure ou *pied*, qui répond à la frontale ascendante.

b) *Deuxième frontale.* — Elle est comprise entre le sillon frontal supérieur et le sillon frontal inférieur. On lui décrit, comme à la précédente, une *tête*, une partie moyenne ou *corps* et un *pied*.

c) *Troisième frontale.* — La troisième frontale, encore appelée *circonvolution de Broca* est nettement délimitée : *en haut*, par le sillon frontal inférieur ; *en bas*, par le bord externe de l'hémisphère d'abord, puis par la scissure de Sylvius. Sa longueur est de 4 ou 5 centimètres ; sa hauteur, de 2 centimètres à 2 centimètres et demi.

On lui considère trois portions (fig. 150) : 1° une *portion antérieure* ou *tête*, comprenant toute la partie de la circonvolution qui se trouve située en avant du prolongement antérieur de la scissure de Sylvius ; 2° une *portion moyenne* ou *corps* ; c'est dans cette portion moyenne que se trouvent les deux prolongements ascendant et horizontal de la scissure sylvienne, dont il a été question plus haut ; la portion de la circonvolutin comprise entre ces deux prolongements, de forme triangulaire à base supérieure, a reçu le nom de

cap ; 3° une *portion postérieure* ou *pied*, de forme quadrilatère, limitée en avant par le prolongement ascendant de la scissure de Sylvius (qui la sépare du cap), limitée en arrière par le sillon prérolandique (qui la sépare de la frontale ascendante).

Ajoutons que le pied de la troisième frontale est souvent divisé en deux moitiés par un sillon oblique, le *sillon diagonal*.

d) *Frontale ascendante*. — La frontale ascendante, encore appelée *quatrième frontale* ou *circonvolution prérolandique*, est comprise entre la scissure de Rolando et le sillon prérolandique. Son extrémité inférieure ou *pied*, répond à la lèvre supérieure de la scissure de Sylvius : elle s'unit, à ce niveau, à la pariétale ascendante à l'aide d'un pli de passage transversale, le *pli de passage fronto-pariétal inférieur* ou *opercule rolandique*. Son extrémité supérieure ou *tête* s'unit de même, un peu au delà du bord supérieur de l'hémisphère (sur la face interne par conséquent), avec la pariétale ascendante à l'aide d'un deuxième pli de passage qui ferme la scissure de Rolando à sa partie supérieure, c'est le *pli de passage fronto-pariétal supérieur* : il est placé dans le lobule paracentral (voy. plus loin (fig. 153 et p. 578).

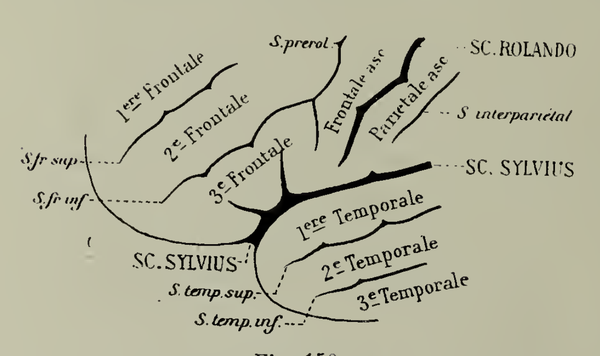


Fig. 150.
La troisième circonvolution frontale gauche (*schématique*).

b) Lobe occipital. — Le lobe occipital, situé à la partie postérieure de l'hémisphère, comprend toute la portion de la face externe de l'hémisphère, qui se trouve placée en arrière de la scissure perpendiculaire externe.

Il nous présente deux sillons longitudinaux, que l'on distingue, d'après leur situation, en *sillon occipital supérieur* et *sillon occipital inférieur*.

Ces deux sillons divisent le lobe occipital en trois circonvolutions superposées : 1° la *première occipitale*, située entre le bord supérieure de l'hémisphère et le sillon occipital supérieur ; 2° la *deuxième occipitale*, comprise entre les deux sillons occipitaux ; 3° la *troisième occipitale*, située entre le sillon occipital inférieur et le bord externe de l'hémisphère.

c) Lobe temporal. — Le lobe temporal, situé à la partie moyenne et inférieure de l'hémisphère, est limité : *en arrière*, par la ligne fictive représen-

tant la scissure perpendiculaire externe disparue ; *en avant* et *en haut*, par la scissure de *Sylvius ; en bas*, par le bord externe de l'hémisphère.

Il nous présente deux sillons longitudinaux, que l'on distingue, d'après leur situation, en *sillon temporal supérieur* et *sillon temporal inférieur*. Tous les deux se dirigent d'une extrémité à l'autre du lobe, parallèlement à la scissure de Sylvius. Le sillon supérieur, toujours nettement visible, porte encore le nom de *sillon parallèle*.

Ces deux sillons circonscrivent, dans le lobe temporal, trois circonvolutions, qui se superposent de haut en bas : 1° la *première temporale*, qui longe la scissure de Sylvius, limitée en haut par cette scissure et, en bas, par le sillon parallèle ; 2° la *deuxième temporale*, parallèle à la précédente, comprise entre le sillon temporal supérieur ou parallèle et le sillon temporal inférieur ; 3° la *troisième temporale*, située au-dessous du sillon temporal inférieur et répondant au bord externe de l'hémisphère.

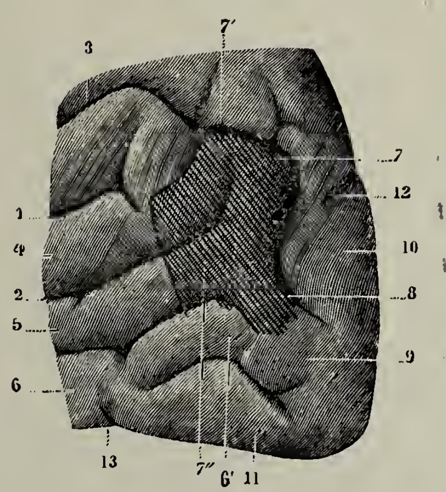


Fig. 151.
Le pli courbe.

1, scissure de Sylvius. — 2, sillon parallèle. — 3, sillon interpariétal. — 4, première temporale. — 5, deuxième temporale. — 6, troisième temporale, avec 6', son anastomose avec la deuxième occipitale. — 7, pli courbe (partie hachurée) avec : 7', sa branche supérieure ; 7'', sa branche inférieure. — 8, son prolongement postérieur pour la deuxième occipitale 9. — 10, première occipitale. — 11, troisième occipitale. — 12, scissure perpendiculaire externe, représentée par une simple encoche. — 13, incisure préoccipitale.

D) Lobe pariétal. — Le lobe pariétal occupe la partie moyenne et supérieure de l'hémisphère. Il est nettement délimité : *en arrière*, par la scissure perpendiculaire externe ; *en avant*, par la scissure de Rolando ; *en bas*, par la scissure de Sylvius ; *en haut*, par le bord supérieur de l'hémisphère.

Il est parcouru dans toute son étendue par un long sillon disposé en diagonale, le *sillon interpariétal*. Ce sillon commence, en avant, dans l'angle que forment les deux scissures sylvienne et rolandique ; de là, il se porte d'abord en haut ; puis, s'infléchissant en arrière, il se dirige vers la scissure perpendiculaire externe. A noter que, au moment où il change de direction, le sillon interpariétal laisse échapper en haut un *prolongement ascendant*, qui se porte vers le bord supérieur de l'hémisphère.

Le sillon interpariétal et son prolongement ascendant décomposent le lobe pariétal en trois circonvolutions, dites *pariétales :* 1° la *pariétale ascendante* ou *rétro-rolandique*, qui borde en arrière la scissure de Rolando et qui,

comme nous l'avons déjà vu, s'unit, à l'une et à l'autre de ses deux extrémités avec la frontale ascendante ; 2° la *pariétale supérieure* (ou *lobule pariétal supérieur*), comprise entre la portion horizontale du sillon interpariétal et le bord supérieur del'hémisphère ; 3° la *pariétale inférieure* (ou *lobule pariétal inférieur* ou encore *lobule du pli courbe*), nettement délimitée, en bas par la scissure de Sylvius, en avant par la portion ascendante du sillon interpariétal, en haut par la portion horizontale de ce même sillon.

On donne le nom de *pli courbe* (fig. 151), à une circonvolution qui, partant de l'extrémité postérieure du lobule pariétal inférieur, contourne en U l'extrémité postérieure du sillon parallèle, pour venir se continuer avec la deuxième temporale. De sa partie moyenne s'échappe en arrière un *prolongement postérieur*, qui vient se perdre dans le lobe occipital. Il en résulte que le pli courbe, avec son prolongement postérieur, est un trait d'union entre les trois lobes pariétal, occipital et temporal.

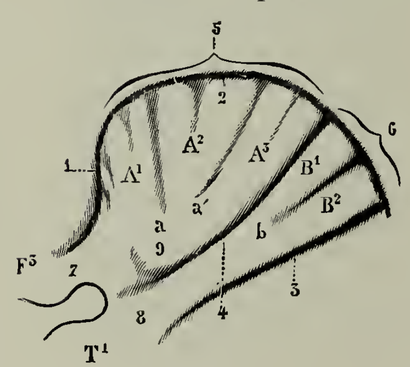


Fig. 152.
Schéma indiquant le mode de constitution du lobe de l'insula.

1, rigole antérieure. — 2, rigole supérieure. — 3, rigole postéro-inférieure. — 4, grand sillon de l'insula. — 5, lobule antérieur, avec : *a*, *a'*, ses deux sillons : A^1, A^2, A^3, ses trois circonvolutions. — 6. lobule postérieur, avec : *b*, son sillon unique : B^1, B^2, ses deux circonvolutions. — 7, point où l'insula antérieur se confond avec la troisième frontale F^3. — 8, point où le lobe postérieur se continue avec la première temporale T^1. — 9, pôle de l'insula.

e) Lobe de l'insula. — Le lobule de l'insula est situé dans le fond de la scissure de Sylvius. On le voit nettement quand on écarte l'une de l'autre les deux lèvres de cette scissure.

Vu par sa face externe (fig. 152), il revêt l'aspect d'une saillie triangulaire, dont la *base*, située en haut, répond aux deux lobes frontal et pariétal et dont le *sommet* dirigé en bas surplombe ce relief blanchâtre que nous avons déjà signalé dans la partie inférieure de la scissure sylvienne sous le nom de *pli falciforme*. Il est nettement délimité sur presque tout son pourtour par des sillons ou *rigoles*, que l'on distingue en *antérieure*, *supérieure* et *postéro-inférieure*. Ce n'est qu'au voisinage de son sommet que l'on voit le lobe insulaire s'unir à la fois au lobe frontal et au lobe temporal à l'aide de deux plis de passage, l'un antérieur ou *fronto-insulaire*, l'autre postérieur ou *temporo-insulaire*.

Un sillon oblique en bas et en avant divise l'insula en deux lobules, l'un antérieur, l'autre postérieur. Le *lobule antérieur*, de forme triangulaire comme l'insula lui-même, se trouve subdivisé par deux sillons secondaires

en trois circonvolutions, que l'on distingue en antérieure, moyenne et postérieure : ces trois circonvolutions, dont la base est en haut, se fusionnent en bas sur un sommet commun, qui est le *pôle de l'insula*. Le *lobule postérieur*, à son tour, se divise en deux circonvolutions, l'une antérieure, l'autre postérieure. Au total, le lobe de l'insula se divise toujours en un certain nombre de circonvolutions dites *circonvolutions insulaires*. Ce nombre, du reste, est très variable : il est ordinairement de quatre à six.

§ 2. — CIRCONVOLUTIONS DE LA FACE INTERNE DES HÉMISPHÈRES

1° Scissures interlobaires. — La face interne de l'hémisphère nous présente trois scissures de premier ordre : la scissure calloso-marginale, la scissure calcarine et la scissure perpendiculaire interne.

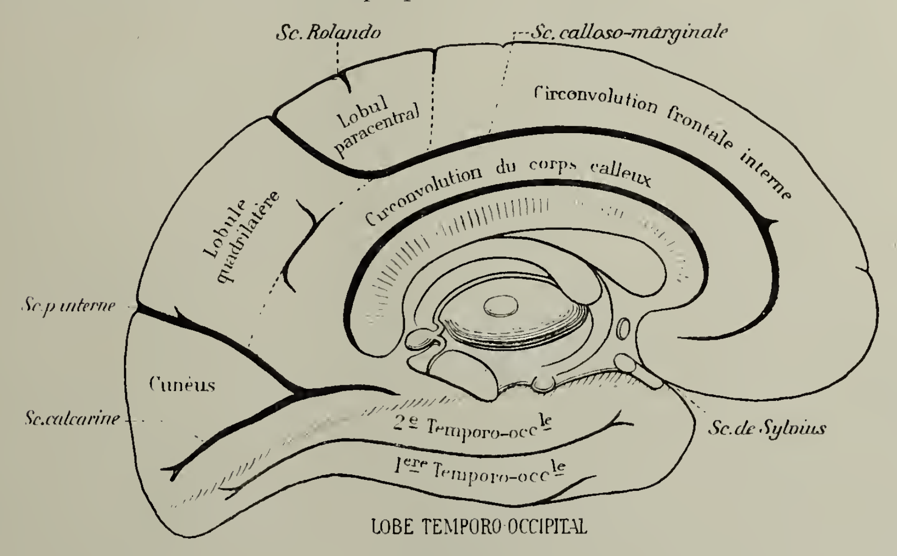


Fig. 153.
L'hémisphère gauche, vu par sa face interne, avec ses différentes divisions (*schématique*).

a) *Scissure calloso-marginale.* — La scissure calloso-marginale commence au-dessous du genou du corps calleux, contourne successivement ce genou et la face supérieure de cet organe et, arrivée au-dessus du bourrelet, s'infléchit en haut pour venir se terminer sur le bord supérieur de l'hémisphère. Tout à fait en arrière, au point où elle s'infléchit pour gagner le bord supérieur de l'hémisphère, la scissure callosso-marginale envoie en arrière un prolongement, le *prolongement postérieur*, qui continue sa direction.

b) *Scissure calcarine.* — Située à la partie la plus reculée de la face interne,

la scissure calcarine, se porte horizontalement de l'extrémité postérieure de l'hémisphère vers le bourrelet du corps calleux : elle longe d'arrière en avant le bord interne de l'hémisphère. Légèrement ascendante dans la plus grande partie de son étendue, la scissure calcarine est, à son extrémité antérieure, légèrement descendante. Elle se compose donc de deux portions rectilignes, se réunissant l'une à l'autre un peu en arrière du bourrelet du corps calleux, en formant un angle obtus ouvert en bas.

c) *Scissure perpendiculaire interne.* — La scissure perpendiculaire interne prend naissance au sommet de l'angle précité de la calcarine. De là, elle se porte en haut et en arrière, et vient se terminer sur le bord supérieur de l'hémisphère par une encoche, qui se confond avec celle de la scissure perpendiculaire externe. A noter que les deux scissures calcarine et perpendiculaire interne forment, dans leur ensemble, une sorte d'Y couché (≻).

2° Lobes et circonvolutions. — Les trois scissures que nous venons de décrire décomposent notre face interne en deux circonvolutions et deux lobules : 1° la *circonvolution frontale interne* ; 2° la *circonvolution du corps calleux* ; 3° le *coin* ; 4° le *lobe quadrilatère*.

a) Circonvolution frontale interne. — La circonvolution frontale interne est exactement comprise entre le bord supérieur de l'hémisphère et la scissure calloso-marginale. Sa partie moyenne n'est autre que la partie interne de la première frontale, que nous avons déjà étudiée sur la face externe de l'hémisphère. La partie toute postérieure de la frontale interne constitue ce qu'on appelle le *lobule paracentral* : il est séparé du reste de la circonvolution par un petit sillon qui descend du bord supérieur de l'hémisphère, le *sillon paracentral*. Rappelons ici que c'est dans le lobule paracentral que se termine la scissure de Rolando et que s'unissent réciproquement les deux circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante.

b) Circonvolution du corps calleux. — La circonvolution du corps calleux surmonte le corps calleux. Elle est nettement délimitée : 1° *le long de son bord concave*, par le sinus du corps calleux, qui la sépare du corps calleux ; 2° le *long de son bord convexe*, par la scissure calloso-marginale et son prolongement postérieur, qui la séparent de la frontale interne et du lobe quadrilatère.

c) Coin. — Le coin ou *cunéus* est un petit lobe de forme triangulaire, situé entre la scissure perpendiculaire interne et la portion ascendante de la scissure calcarine. En arrière et en haut, il est délimité par le bord supérieur de l'hémisphère, qui le sépare du lobe occipital.

D) Lobe quadrilatère. — Le lobe quadrilatère est placé en avant du cunéus, en arrière de la frontale interne. Il est délimité : *en avant*, par la portion terminale de la scissure calloso-marginale ; *en arrière*, par la scissure perpendiculaire interne ; *en haut*, par le bord supérieur de l'hémisphère ; *en bas*, par le prolongement postérieur de la scissure calloso-marginale, qui le sépare de la circonvolution du corps calleux. Il est à remarquer, cependant, que ce sillon est presque toujours interrompu par deux plis de passage verticaux, l'un antérieur, l'autre postérieur. Ces deux plis de passage, appelés *plis parieto-limbiques*, interrompent, à ses deux extrémités, le sillon en question et, de ce fait, unissent notre lobule quadrilatère à la circonvolution sous-jacente.

§ 4. - CIRCONVOLUTIONS DE LA FACE INFÉRIEURE DES HÉMISPHÈRES

1° Scissure interlobaire. — La face inférieure de l'hémisphère cérébral ne nous présente qu'une seule scissure : c'est la *portion initiale de la scissure de Sylvius*. Elle commence, on le sait, à l'angle externe de l'espace quadrilatère perforé et s'étend de là, en décrivant une courbe à concavité postérieure, jusqu'au bord externe de l'hémisphère.

2° Lobes et circonvolutions. — Cette scissure partage la face inférieure de l'hémisphère cérébral en deux lobes : l'un antérieur, c'est le *lobe orbitaire* ; l'autre postérieur, c'est le *lobe temporo-occipital*.

A) Lobe orbitaire. — Le lobe orbitaire a la forme d'un triangle, dont la *base*, située en arrière, répond à la scissure sylvienne, dont le *sommet*, dirigé en avant, se confond avec le pôle frontal.

Il nous présente trois sillons : 1° le *sillon orbitaire interne* ou *olfactif*, situé en dedans et à direction antéro-postérieure ; 2° le *sillon orbitaire externe*, situé en dehors, également à direction antéro-postérieure ; 3° le *sillon en* H, improprement appelé *sillon cruciforme*, situé entre les deux précédents, de forme essentiellement variable.

Ces différents sillons délimitent, dans le lobe orbitaire, les circonvolutions suivantes : 1° la *circonvolution olfactive interne* ou *gyrus rectus*, située entre le sillon olfactif et la scissure interhémisphérique ; 2° la *circonvolution olfactive externe*, située en dehors du sillon olfactif, ayant la même direction et la même étendue que la précédente ; 3° la *circonvolution orbitaire externe*, située en dehors du sillon orbitaire externe, longeant le bord externe de l'hémisphère (elle n'est autre que la face inférieure de la troisième fron-

tale ; 4° les *circonvolutions orbitaires moyennes*, comprenant toutes les circonvolutions, quels que soient leur nombre et leurs variétés, qui se disposent tout autour du sillon en H

b) Lobe temporo-occipital. — Le lobe temporo-occipital s'étend de la scissure de Sylvius à l'extrémité postérieure de l'hémisphère cérébral. Deux sillons longitudinaux, l'un externe, l'autre interne, le *sillon temporo-occipital externe* et le *sillon temporo-occipital interne*, découpent dans ce lobe deux circonvolutions à direction antéro-postérieure : ce sont les *circonvolutions temporo-occipitales*, que l'on distingue, en allant de dehors en dedans, en *première* et *deuxième* :

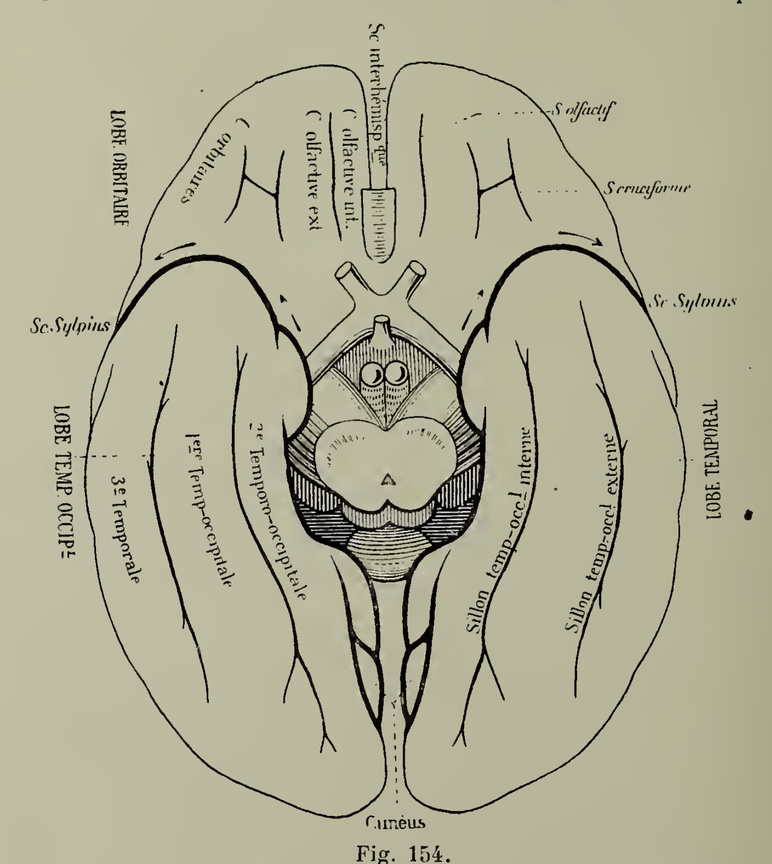


Fig. 154.
Le cerveau, vu par sa face inférieure avec ses différentes divisions (*schématique*).

a) *Première temporo-occipitale.* — La première temporo-occipitale est comprise entre les deux sillons temporo-occipitaux. Plus large à sa partie moyenne qu'à ses deux extrémités, elle a été comparée à un fuseau, d'où le nom de *lobule fusiforme* que lui donnent certains auteurs.

b) *Deuxième temporo-occipitale.* — Elle est située en dedans de la précédente, entre le sillon temporo-occipital interne et le bord interne de l'hémisphère. Sa *partie postérieure* ou *lobule lingual,* commençant au-dessous de la scissure calcarine, empiète légèrement sur la face interne de l'hémisphère. Sa *partie antérieure,* plus connue sous le nom de *circonvolution de l'hippocampe,* se recourbe à son extrémité antérieure en formant une sorte de crochet, le *crochet* ou *uncus de l'hippocampe.*

A son extrémité postérieure, en arrière du bourrelet du corps calleux, la circonvolution de l'hippocampe se continue, à l'aide d'un pli de passage ascendant, le *pli de passage temporo-limbique,* avec l'extrémité postérieure de la circonvolution du corps calleux. Grâce à cette union, les deux circonvolutions de l'hippocampe et du corps calleux n'en forment pour ainsi dire qu'une seule, de forme semi-annulaire, entourant à la manière d'un limbe le hile de l'hémisphère, c'est la *grande circonvolution limbique* de Broca.

§ 5. - PHYSIOPATHOLOGIE

1° Le cerveau n'est pas un organe fonctionnellement homogène. — Les expériences des physiologistes du commencement du siècle dernier tendaient à faire considérer le cerveau comme un organe inexcitable et fonctionnellement homogène. Flourens qui s'était tout particulièrement attaché à l'étude de la physiologie des centres nerveux enseignait que les lobes cérébraux sont le siège des facultés intellectuelles, des perceptions et des volitions. Si on les enlève à un animal vivant, celui-ci ne perd pas la faculté de se mouvoir ; le chien reste capable de marcher ; le pigeon, de voler ; la grenouille, de nager. Si on en retranche des portions de plus en plus étendues, les fonctions perceptives et intellectuelles s'affaiblissent graduellement, et lorsque la mutilation a atteint un certain degré, elles disparaissent complètement, toutes ensemble. « Il n'y a donc point, disait-il, de sièges divers pour les diverses facultés, ni pour les diverses perceptions. La faculté de percevoir, de juger, de vouloir une chose réside dans le même lieu que la faculté d'en percevoir, d'en juger, d'en vouloir une autre, et conséquemment cette faculté, essentiellement une, réside essentiellement dans un seul organe. »

A ces affirmations formelles des physiologistes quelques médecins opposaient les résultats des observations que leur fournissait quotidiennement la clinique humaine, notamment les cas très fréquents d'hémiplégies provoquées par de petits foyers d'hémorragie ou de ramollissement siégeant à la

surface ou dans la profondeur d'un hémisphère cérébral, et ceux, par contre, où de grosses lésions du cerveau rencontrées à l'autopsie de sujets n'ayant présenté de leur vivant aucune perturbation marquée des facultés intellectuelles. Mais la plupart de leurs confrères, déconcertés par les résultats des expériences pratiquées sur les animaux n'osaient pas tirer de leurs constatations les conclusions qui auraient dû en être logiquement déduites, et l'idée que le cerveau pourrait être formé par l'assemblage d'appareils distincts, servant chacun à des fonctions différentes, leur paraissait une hypothèse ingénieuse mais fantaisiste, ou tout au moins manquant de preuves convaincantes.

Ces preuves s'accumulèrent rapidement à partir de 1870. L'élan fut donné par un mémoire de Fritsch et Hitzig. En étudiant sur un chien les effets de l'électrisation de la surface du cerveau, ces observateurs remarquèrent que lorsque le courant était lancé sur le gyrus sigmoïde, c'est-à-dire sur la circonvolution enveloppant le sillon crucial (analogue au sillon de Rolando sur le cerveau des singes anthropoïdes et de l'homme) des mouvements se produisaient dans les membres du côté opposé du corps de l'animal, tandis que la même excitation appliquée sur les autres régions de l'écorce cérébrale restait inefficace. Ils constatèrent, en outre, que l'ablation du gyrus sigmoïde était suivie de parésie et de troubles légers de la sensibilité dans les mêmes membres du côté opposé du corps, et que si on laissait vivre l'animal après cette ablation, il devenait souvent sujet à des crises convulsives épileptiformes du type Jacksonnien, avec aura motrice débutant par les muscles des membres parésiés.

Contrôlées aussitôt par une foule de physiologistes qui tous les reconnurent exactes, reproduites sur des singes chez lesquels elles donnèrent des résultats encore plus nets que chez les chiens, pratiquées même avec succès chez l'homme par quelques chirurgiens dans le cours d'opérations sur l'encéphale, les expériences de Fritsch et Hitzig eurent une répercussion immédiate et une influence très heureuse sur l'orientation des recherches qui les suivirent. En démontrant que le cerveau ne répondait aux excitations électriques que dans certaines régions étroitement limitées, elles rendaient compte des surprises d'autopsie dans lesquelles de grosses lésions n'avaient donné lieu à aucun symptôme précis. Il ne s'agissait plus que de déterminer par des observations rigoureuses quelles sont les parties du cerveau dont la destruction donne nécessairement lieu à des signes spécifiques, et quelles sont les régions indifférentes dont les altérations destructives restent toujours latentes. Charcot fixa avec une grande sûreté de jugement les règles de la méthode anatomo-clinique applicables à ce genre de recherches, et grâce

aux efforts combinés des médecins de tous les pays, la doctrine des localisations cérébrales s'imposa, non pas seulement comme une hypothèse acceptable, mais comme une vérité démontrée.

Ce n'est pas que tous les problèmes relatifs au fonctionnement du cerveau soient d'ores et déjà résolus. Nous ne savons encore rien des mécanismes par lesquels s'opèrent les phénomèmes psychiques. Comment se forment les représentations mentales ? Quel est le substratum organique de la conservation et de la reviviscence des souvenirs, de l'association des idées, du jugement, de la conscience ? Nous l'ignorons. Ce que nous connaissons sur la structure des centres nerveux et la physiopathologie des neurones permet de penser que les lobes cérébraux reçoivent de la périphérie, par l'intermédiaire de conducteurs à courant centripète, des impressions ; que ces impressions, après avoir pénétré dans le réseau très complexe des chaînes neuronales intra-cérébrales, se transforment en perceptions conscientes, susceptibles de reviviscence mnésique, et pouvant aboutir à des incitations motrices volontaires projetées à l'extérieur par l'intermédiaire d'autres conducteurs périphériques à courant centrifuge. En d'autres termes, nous connaissons la porte par laquelle les matières premières entrent dans l'usine, et la porte par laquelle en sortent les produits manufacturés ; mais les détails de la fabrication de ces produits ont échappé jusqu'à ce jour à toutes les investigations. On remarquera, en effet, que ce qu'on appelle improprement aujourd'hui les *centres sensitifs et moteurs corticaux* ne sont pas de véritables centres d'activité autonome ; ce sont tout simplement les points où les appareils périphériques de la sensibilité entrent en communication avec les chaînes neuronales intra-cérébrales, et ceux où les chaînes neuronales intracérébrales s'articulent avec les appareils périphériques de la motricité. Aussi les aires fonctionnellement différenciées de l'écorce cérébrale n'occupent-elles que des portions relativement limitées des circonvolutions. De même que sur les anciennes cartes géographiques étaient figurés, à côté des régions connues du globe terrestre, d'immenses territoires inexplorés, ainsi, sur la carte topographique des localisations cérébrales existent encore de vastes nappes dont les fonctions restent pour le moment indéterminées.

Ceci dit, voyons quels sont le siège et l'étendue des aires dites motrices et des aires sensitives du cerveau humain.

2° Les aires motrices de l'écorce cérébrale chez l'homme. — La zone motrice corticale, colorée en rose sur la planche XXXIV, occupe la totalité de la circonvolution frontale ascendante, et les plis de passage qui la relient

à la pariétale ascendante, à savoir : le lobule paracentral en haut et en dedans, l'opercule rolandique en bas et en dehors.

Les excitations électriques diffuses de la totalité de cette zone provoquent des contractions désordonnées dans les muscles volontaires du côté opposé du corps. Limitées aux segments supérieur moyen ou inférieur de la Fª, elles déterminent des mouvements siégeant respectivement dans le membre inférieur seul, le membre supérieur seul ou la musculature de la face et de la langue. Si elles sont circonscrites à un tout petit point de ces mêmes segments, on obtient des contractions isolées de quelques-uns des muscles de la cuisse ou de la jambe, du bras ou de l'avant-bras, de la face ou de la langue.

Lorsque l'excitation est très énergique, ou trop fréquemment répétée sur un point quelconque de la zone motrice, ou des portions contiguës des circonvolutions, des convulsions épileptiformes du type jacksonien se produisent ; elles débutent par les muscles primitivement stimulés, s'étendent rapidement aux muscles voisins, et ne tardent pas à se généraliser.

Les effets de l'excitation localisée et modérée des lobes cérébraux tendent donc à démontrer que dans chacun des deux hémisphères, la circonvolution frontale ascendante contient des groupes distincts de neurones dont la stimulation entraîne la contraction de groupes correspondants parmi les muscles volontaires du côté opposé du corps.

Les résultats de la destruction totale ou partielle de cette circonvolution conduisent *a contrario* à la même conclusion. Un nombre aujourd'hui considérable d'observations prouve que les lésions traumatiques ou spontanées de la Fª ou de ses fibres de projection dans le centre ovale et la capsule interne, s'accompagnent toujours de paralysies motrices, dont la distribution est en rapport constant avec le siège et l'étendue des lésions qui leur ont donné naissance. Une large nappe de ramollissement occupant toute l'aire de la Fª donne fatalement lieu à une hémiplégie complète du côté opposé du corps ; des foyers de ramolissement du volume d'une amande siégeant sur le quart supérieur, les deux quarts moyens ou le quart inférieur de cette circonvolution déterminent nécessairement des monoplégies crurales brachiales ou glosso-faciales ; de tout petits foyers lacunaires, du volume d'un pois, provoquent des paralysies dissociées de quelques muscles du membre inférieur, du membre supérieur, de la face ou de la langue, selon qu'ils siègent en haut, au milieu, ou en bas de la zone motrice. Enfin, toute lésion irritative, d'un point quelconque de la Fª, ou de son voisinage immédiat, pourra être la cause d'accès d'épilepsie Jacksonienne dont l'aura sera représentée par des secousses convulsives débutant dans le groupe des muscles

en rapport avec la région de l'écorce, qui aura été la première impressionnée par les effets de l'irritation pathologique.

La zone motrice corticale correspond à la région des centres nerveux, où les chaînes neuronales intra-cérébrales, dans lesquelles se forment les concepts de la volition, s'articulent avec les neurones cortico-médullaires de l'appareil d'exécution de la motricité. Le nom de zone *psycho-motrice* que lui avait donné HITZIG paraît plus adéquat à son rôle, puisqu'elle est le lieu où le phénomène psychique par quoi est conçu le mouvement voulu, entre en rapport avec les organes dont la fonction physiologique consiste à assurer la réalisation des mouvements volontaires.

3° Les aires sensitives. — Les aires sensitives, représentées en bleu sur les schémas de la planche XXXIV, ne sont pas groupées comme les motrices sur une seule circonvolution. Leur répartition sur le cerveau a été plus difficile à reconnaître que celle des aires motrices parce que leur excitation électrique ne donne pas lieu à des réactions musculaires simples objectivement appréciables. Ce sont surtout les observations anatomo-cliniques qui ont permis d'en fixer la topographie en démontrant que la destruction de certaines régions limitées de l'écorce cérébrale est invariablement suivie de la perte isolée de certaines perceptions sensitives ou sensorielles, toujours les mêmes pour des lésions de même siège et de même étendue. Ainsi, les impressions provenant des nerfs centripètes périphériques, tout au moins les impressions tactiles et kinesthésiques, paraissent avoir pour aboutissant commun l'écorce de la circonvolution pariétale ascendante et celle des portions contiguës des lobules pariétaux supérieur et inférieur.

Les centres corticaux des organes des sens : odorat, goût, vue et ouïe, décrits plus haut à propos de chacun des nerfs correspondants, semblent siéger : le premier dans le tiers antérieur et le second dans le tiers moyen des circonvolutions de l'hippocampe et du corps calleux (voy. p. 79 et 208) ; le centre visuel occupe, dans le lobe occipital le fond et les lèvres de la scissure calcarine (voy. p. 92 et 99) ; enfin le centre de l'audition se trouve dans le lobe temporal au niveau de la circonvolution temporale transverse et du tiers moyen des circonvolutions T^1 et T^2 (voy. p. 187).

Tous ces centres correspondent aux points où les fibres nerveuses centripètes provenant des organes sensibles périphériques entrent en relation avec les chaînes neuronales intra-cérébrales où les impressions se transforment par un mécanisme qui nous est inconnu, en perceptions conscientes.

4° L'aphasie et ses variétés cliniques. — A l'étude des localisations cérébrales se rattache étroitement celle de l'aphasie ou mieux des syndromes aphasiques.

a) *Définition de l'aphasie.* — Le mot aphasie n'a plus aujourd'hui dans le langage scientifique la signification limitée que lui assigne son étymologie : α privatif et φάσις, parole. On comprend maintenant sous ce nom, *la perte totale ou partielle de l'usage des signes conventionnels par lesquels les hommes traduisent et communiquent leurs pensées*, à la condition toutefois que cette perte ne dépende de la carence ni des organes de la motilité volontaire qui doivent nécessairement entrer en action pour émettre les signes, ni de la sensibilité générale qui doit les percevoir ni de l'intellect qui doit en comprendre la signification.

Il résulte de cette définition que les sourds qui n'entendent pas la voix de leurs interlocuteurs, les aveugles qui ne voient pas les caractères écrits, les paralysés des muscles phonateurs qui ne peuvent articuler aucun son, les hémiplégiques qui sont incapables de tenir et de diriger une plume, les idiots et les déments qui n'ont pas de pensées, ne sont pas des aphasiques. Par contre, un malade dont l'intelligence n'est pas globalement très diminuée sera dit aphasique, si, tout en entendant distinctement les bruits qui frappent ses oreilles, il ne comprend plus le sens des paroles qu'on lui adresse ; ou si, ayant conservé la vision nette des objets il ne reconnaît plus la signification des mots écrits ; ou si, tout en étant capable de mouvoir ses membres, sa langue et ses lèvres, et sachant fort bien ce qu'il voudrait exprimer, il a perdu le pouvoir d'écrire ou de prononcer une phrase correspondant à sa pensée.

Le langage parlé étant de beaucoup le plus répandu, ses perturbations ont tout d'abord attiré l'attention des observateurs. Mais il faut bien savoir que l'aphasie peut porter sur tous les autres modes de représentation symbolique des idées. On a déjà décrit des aphasies musicales, numérales, dactylophasiques, dans lesquelles des musiciens, des mathématiciens, des sourds-muets ont perdu le pouvoir de comprendre les notations de la musique, la valeur des chiffres, ou la signification des gestes servant au langage digital vulgarisé par l'abbé de l'Epée. On connaît aussi des exemples d'aphasie systématique des polyglottes, dans laquelle des sujets perdent la faculté de se servir d'une ou de plusieurs des langues qui leur étaient auparavant familières ; et bien qu'on n'ait pas encore observé — à notre connaissance tout au moins — des cas de perte isolée de la compréhension des signaux sémaphoriques ou des empreintes servant à l'impression des livres destinés aux aveugles, ou des combinaisons de traits et de points en usage dans les communications télégraphiques par le système Morse, il n'est pas douteux qu'on en recontrera un jour ou l'autre des exemples.

Il faut savoir aussi que dans tout langage l'un des interlocuteurs est passif

et l'autre actif, ou pour mieux dire, chacun d'eux est alternativement passif et actif : passif quand il reçoit les signes, actif lorsqu'il les émet. A chacune de ces deux phases, correspond une forme élémentaire d'aphasie : l'une dite *sensorielle, de réception* ou de Wernicke, dans laquelle le sujet a perdu le pouvoir de reconnaître les signes conventionnels qu'on lui adresse, l'autre *motrice, d'émission* ou de Broca, dans laquelle il est incapable d'émettre les mots ou les signes susceptibles d'exprimer ses pensées. Dans la première, le malade ne saisit plus ce qu'on cherche à lui communiquer, mais il peut parler librement ; dans la seconde, il a perdu la faculté de parler, mais il comprend ce qu'on lui dit.

b) *La fonction du langage est à la fois psychologique et physiologique.* — L'étude des syndromes aphasiques a été poursuivie sans relâche depuis un siècle par les médecins et les psychologues, car elle intéresse autant les uns que les autres. L'émission et la réception des signes servant à la transmission des pensées impliquent nécessairement, en effet, la participation de phénomènes d'ordre physiologique et d'ordre psychique. Le langage *intérieur* est par essence une fonction intellectuelle utilisant les souvenirs des objets auxquels nous pensons et des signes qui sont leurs substituts représentatifs ; elle se passe toute entière dans les profondeurs de l'esprit. Mais le langage *extérieur* est une fonction à la fois physiologique et psychologique : elle est *physiologique* par les opérations sensorielles, qui nous permettent de percevoir les signes émis par nos semblables, et par les actes de motricité volontaire qui nous mettent en mesure d'exécuter les signes phonétiques graphiques ou autres susceptibles d'être perçus par nos interlocuteurs ou nos correspondants ; elle est aussi *psychologique*, parce que l'usage d'un signe conventionnel suppose que le sujet qui l'émet en connaît la valeur, et que le sujet qui le reçoit en comprend la signification. Or, connaître et comprendre sont des phénomènes psychiques. Si jamais on arrive à saisir clairement le mécanisme des rapports existant entre le corps et l'esprit, c'est vraisemblablement dans l'analyse de la fonction du langage et de ses perturbations qu'on en trouvera la clé.

Avant d'envisager les perturbations de cette fonction, voyons le rôle qu'y jouent respectivement, à l'état normal, l'intelligence, la mémoire et les appareils sensorio-moteurs.

La transmission d'une pensée par l'intermédiaire de signes symboliques n'est pas une opération simple ; elle est l'aboutissant de plusieurs actes de nature différente. Elle exige tout d'abord que le sujet émetteur A et le sujet récepteur B aient assez d'intelligence : le premier pour concevoir l'idée à transmettre, le second pour la comprendre. Elle exige, en outre, que A et B

aient préalablement appris la signification conventionnelle des signes utilisés dans la transmission, et que l'ayant apprise ils ne l'aient pas oubliée.

Ces conditions préliminaires étant remplies, l'idée émise par A n'arrivera à être saisie par B qu'après avoir passé par trois phases successives évoluant en sens inverse chez les deux interlocuteurs : une phase intellectuelle, une phase mnésique et une phase physiologique. Il faut en effet : 1° que A ait présente à l'esprit l'idée qu'il veut communiquer à B (*phase intellectuelle*) ; 2° qu'il évoque au moment voulu le souvenir des signes aptes à être substitués à cette idée (*phase mnésique*) ; 3° qu'il possède des appareils neuro-musculaires en état d'objectiver ces signes (*phase physiologique*). De son côté, B doit : 1° avoir des organes sensoriels en état de percevoir les signes émis par A (*phase physiologique*) ; 2° reconnaître la valeur conventionnelle de chacun de ces signes (*phase mnésique*) ; 3° dégager de leur ensemble l'idée qu'ils représentent, c'est-à-dire comprendre ce que, par leur intermédiaire, a voulu lui communiquer son interlocuteur (*phase intellectuelle*).

Il ressort de cette sommaire analyse que les actes en quelque sorte spécifiques de la fonction du langage sont ceux qui se passent dans la phase mnésique durant laquelle A évoque le souvenir des signes adéquats à sa pensée et B en reconnaît la signification. Sans ces phénomènes essentiels d'évocation et de reconnaissance des signes, le langage extérieur serait impossible, même si l'intelligence des deux interlocuteurs était intégralement conservée et leurs appareils moteurs et sensoriels intacts, car en l'absence d'évocation efficace, A serait incapable d'émettre les signes aptes à revêtir sa pensée, et en l'absence de reconnaissance B pourrait bien percevoir les signes émis par A, mais il n'en saisirait pas la signification.

c) *Évolution historique de l'étude des aphasies.* — Il est intéressant de noter à ce propos que l'étude de l'aphasie a fourni un argument solide à la doctrine des localisations cérébrales près d'un demi-siècle avant que l'expérience de Fritsch et Hitzig eut démontré l'existence de centres psychomoteurs distincts dans l'écorce des hémisphères cérébraux.

Dès 1825, en effet, Bouillaud a cherché à établir que la faculté du langage articulé siégeait dans les lobes antérieurs du cerveau ; Marc Dax, en 1836, fit la remarque que la perte de la parole était surtout commune chez les hémiplégiques du côté droit, porteurs, par conséquent, de lésions de l'hémisphère gauche ; enfin, Broca publia entre 1861 et 1865 la série d'observations dont il se crut autorisé à conclure, que l'aphémie — on dirait aujourd'hui l'aphasie motrice, mais c'est tout comme — était le résultat de lésions destructives du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche.

Durant cette période de 40 années (de 1825 à 1865), qui sépare la publication du premier travail de Bouillaud de celle des derniers mémoires de Broca, la perte de la parole qu'on appelait alors l'aphémie ou l'alalie, était seule envisagée. Bouillaud l'expliquait par la destruction *d'un centre coordinateur des mouvements de l'articulation* ; Lordat, qui avait une autorité toute particulière pour donner son avis sur cette question, car il avait été frappé à la suite d'un petit ictus apoplectique d'alalie temporaire, l'attribuait à *l'amnésie verbale*. Il racontait, après sa guérison, que pendant sa maladie il avait conservé le langage intérieur ; il pouvait coordonner ses pensées, tracer par exemple dans son esprit le plan d'une leçon, mais il était incapable, lorsqu'il voulait parler, d'évoquer le souvenir des mots aptes à exprimer ce qu'il avait l'intention de dire. Broca pensait que, théoriquement, l'aphémie pouvait être la conséquence ou bien d'un phénomène purement intellectuel, la perte de la mémoire des mots, ou bien d'un phénomène physiologique, la perte du pouvoir d'exciter les mouvements coordonnés nécessaires à leur prononciation ; mais il n'osait pas prendre parti en faveur de l'une ou l'autre de ces deux hypothèses.

A partir de 1865, le champ de l'aphasie s'élargit. Les belles leçons de Trousseau mirent en relief la multiplicité de ses variétés cliniques ; on y trouve des descriptions succinctes mais précises de la cécité et de la surdité verbales, des paraphasies, de l'agraphie, des troubles concomitants de l'intelligence et de la mémoire d'évocation et de fixation ; elles contiennent le germe de la plupart des idées qu'allaient bientôt introduire dans la science les recherches de Bastian, Kussmaul, Baternan, Broadbent, H. Jackson, Ross, Wernicke, Charcot, Lichteim, Dejerine, etc...

d) *Théorie des quatre centres cérébraux du langage.* — Sous l'influence des travaux de ces auteurs l'hypothèse d'après laquelle le langage serait une faculté indivisible, ayant un centre unique de coordination et de mémoire, fut abandonnée. Le mot cessa d'être considéré comme une entité irréductible. Il peut être prononcé et entendu, ou écrit et lu. L'entendre et le lire sont fonctions de centres sensoriels adjoints aux centres sensoriels auditif et visuel communs, mais non confondus avec eux, puisque les malades atteints de surdité ou de cécité verbales entendent les bruits et voient le tracé des lettres, mais ne comprennent plus la signification des mots parlés ou écrits. Pareillement, les actes de parler et d'écrire sont fonctions de centres moteurs adjoints aux centres communs de la motilité volontaire, mais non confondus avec eux, puisque les malades atteints d'aphémie ou d'agraphie pures n'ont pas de paralysie des muscles des membres, ni de ceux du larynx et de la langue. On en vint ainsi à distinguer dans les aphasies sensorielles ou de

réception, deux variétés susceptibles de survenir isolément : la *surdité* et la *cécité verbales*, et, dans les aphasies motrices ou d'émission, deux autres variétés cliniquement distinctes : l'*aphémie* et l'*agraphie* ; et chacun de ces quatre syndromes aphasiques parut avoir une localisation spéciale : l'aphémie dans le pied de la 3e circonvolution frontale gauche, l'agraphie dans le pied de la 2e circonvolution frontale gauche, la surdité verbale dans la portion moyenne des 1re et 2e circonvolutions temporales gauches, la cécité verbale dans le pli courbe gauche ou la région du lobe temporal située un peu en avant de ce pli.

Mais les lésions strictement limitées à un seul de ces centres sont exceptionnelles ; aussi les cas d'aphémie, d'agraphie, de surdité ou de cécité verbale pures, sont-ils très rares. Ordinairement plusieurs d'entre eux sont atteints à la fois, le plus souvent à des degrés différents, et les multiples combinaisons de leurs altérations rendent compte des formes complexes des syndromes aphasiques qu'on rencontre très fréquemment en clinique.

Aussitôt après que la fragmentation de la fonction du langage eut été démontrée par des observations suffisamment précises pour ne laisser aucun doute sur sa réalité, les médecins et les psychologues s'ingénièrent à en trouver une théorie explicative. Celle qui parut la plus plausible est basée sur l'hypothèse que les centres dont la destruction provoque la cécité et la surdité verbale contiennent un groupe d'appareils organiques affectés à l'enregistrement, la conservation, la reviviscence mnésique et la reconnaissance des images sensorielles des mots, tandis que les centres dont les adultérations déterminent l'aphémie ou l'agraphie renferment les images motrices susceptibles de déclancher les mouvements des muscles qui doivent se contracter synergiquement pour articuler les mots ou les écrire. Cette théorie psychophysiologique qui semble de prime abord très conjecturale a bénéficié largement de l'analyse faite par Wernicke de la façon dont l'enfant apprend à parler. A force d'entendre émettre autour de lui un même son verbal pour désigner un même objet, il ne tarde pas à associer la perception de ce son à l'idée de l'objet visé. Plus tard la vue ou le simple souvenir de cet objet rappelle à son esprit le souvenir du son verbal qui en est le substitut. Il commence alors à balbutier les mots représentatifs des objets qui lui sont familiers ; et peu à peu, par l'effet d'expériences incessamment renouvelées, la liaison entre l'objet ou son souvenir et le mot adéquat devient si étroite que l'audition du mot évoque automatiquement le souvenir de l'objet, et la vue de l'objet, le souvenir du mot correspondant et des incitations motrices nécessaires à son émission phonétique.

c) Attaques dirigées contre les bases mêmes de la doctrine des quatre centres: — La conception de la pluralité des centres corticaux du langage, exposée par Charcot, en 1884, et vulgarisée par plusieurs de ses disciples (Bernard, 1885, Ballet, 1888, etc.,) a été généralement acceptée dans ses grandes lignes, sinon dans tous ses détails. Le centre verbo-graphique, par exemple, a toujours été contestée, pour des raisons qui ne nous paraissent pas péremptoires, par Wernicke, Dejerine, etc. De même, Wernicke, von Monakow, etc., n'ont jamais admis la division de l'aphasie sensorielle en auditive et visuelle ; pour ces auteurs, la surdité verbale serait toujours associée à un certain degré de cécité verbale. Mais le fond même de la doctrine, c'est-à-dire l'existence de deux formes élémentaires d'aphasies, l'une motrice, l'autre sensorielle, résultant : la première de la destruction du pied de la 3[e] circonvolution frontale gauche, la seconde des lésions des 1[er] et 2[e] circonvolutions temporales gauches était à peu près universellement tenue pour exacte.

Elle a été violemment attaquée, en 1906, par l'un des neurologistes les plus distingués de notre époque, le Professeur Pierre Marie, et son élève Moutier.

L'aphasie, dit Pierre Marie, n'a rien à voir avec les fonctions sensorielles ou motrices. Les images verbales n'existent pas ; on les a inventées par hypothèse pour les besoins de la cause mais rien ne démontre leur réalité. Il n'y a pas d'aphasie sans déficit global de l'intelligence. Ce déficit est plus marqué dans le syndrome de Wernicke que dans celui de Broca, mais il ne manque pas dans ce dernier. Les circonvolutions cérébrales ne prennent aucune part à la genèse des perturbations aphasiques du langage. L'aphasie sensorielle de Wernicke résulte de lésions siégeant non dans les circonvolutions temporales, mais dans la région lenticulo-striée de l'hémisphère gauche ; l'aphémie de Broca dépend non de lésions corticales du pied de la 3[e] circonvolution frontale gauche, mais de l'interruption d'un faisceau rétro-capsulaire par lequel passent les fibres se rendant aux noyaux des muscles phonateurs (faisceau de l'anarthrie) ; s'il est respecté par les lésions du quadrilatère lenticulo-strié qui provoquent les syndromes de l'aphasie dite sensorielle, les malades présentent les troubles intellectuels de l'aphasie de Wernicke, mais ils peuvent parler librement ; s'il est atteint, l'émission de la parole est impossible. De là, la formule dans laquelle Pierre Marie résume sa conception : Aphasie de Wernicke + anarthrie = aphasie de Broca.

La *Société de neurologie* de Paris a consacré trois de ses séances de 1908 à la discussion de ces idées. Pierre Marie, Moutier, Souques, les ont exposées et soutenues ; Dejerine, M[me] Dejerine, André-Thomas, Dupré, etc., les ont combattues.

Ce qu'il y a de plus imprévu dans l'argumentation des partisans de la doctrine nouvelle, c'est la négation de l'existence des images verbales, la négation de la localisation de l'aphémie dans le pied de la 3e circonvolution frontale, et l'affirmation formelle que l'aphasie est toujours liée à une perturbation globale de l'intelligence de même nature dans les syndromes de Wernicke et de Broca. Sur ces trois points, il est bien difficile de se rallier aux opinions émises par l'éminent neurologiste de la Salpêtrière. La négation des images verbales ne paraît pas justifiée. Ce qu'on appelle par métaphore une image psychologique ce n'est pas une reproduction figurée analogue à un cliché photographique, c'est l'empreinte susceptible de reviviscence qui laisse dans notre cerveau une sensation précédemment perçue. Or, cette reviviscence n'est pas une hypothèse ; elle est à la base de tous les actes de comparaison, de jugement, de raisonnement, de tout perfectionnement par l'éducation ; sans elle la fonction du langage resterait absolument incompréhensible.

La contestation du rôle de la 3e circonvolution frontale gauche dans la genèse de l'aphasie de Broca est une question de fait qui doit être résolue par la méthode anatomo-clinique. Or, il résulte de l'analyse des observations réunies dans la thèse de Moutier, que cette circonvolution est atteinte de lésions destructives dans 50 % des cas d'aphémie, et Mme Dejerine a montré que dans la plupart des autres, le faisceau de projection des fibres partant du pied de F^3 pour se rendre vers les masses centrales du cerveau traverse une région comprise dans le quadrilatère lenticulo-strié de Pierre Marie. On peut donc logiquement admettre que l'interruption de ce faisceau équivaut physiologiquement à la destruction du centre cortical où il prend naissance.

Quant à l'affirmation que les perturbations de la fonction du langage dans les syndromes aphasiques sont produites par un déficit intellectuel primordial de même nature dans l'aphasie de Wernicke, et dans celle de Broca, elle paraît en opposition avec l'observation clinique. Que les aphasiques présentent tous un certain degré d'affaissement psychique, cela est naturel, puisqu'ils ont tous des lésions cérébrales plus ou moins étendues. Mais les troubles de l'intelligence ne sont pas proportionnels aux troubles de la parole. Beaucoup d'aphasiques qui ne peuvent ni parler ni écrire sont capables de réflexion, de jugement, de volonté ; ils jouent fort bien aux dames, aux cartes, aux échecs et dirigent correctement leurs affaires d'intérêt.

Pour ces raisons les discussions de la *Société de neurologie* n'ont pas rallié un grand nombre d'adeptes aux opinions de Pierre Marie. La grande majorité des médecins a continué à admettre l'existence de quatre syndromes aphasiques cliniquement différenciés, correspondant à quatre centres, deux moteurs et deux sensoriels anatomiquement distincts.

Les deux centres verbo-moteurs siègent immédiatement en avant du bord antérieur de la F^a, le *verbo-phasique* sur le pied de la F^3, le *verbo-graphique* sur le pied de la F^2. La destruction du premier, ou du faisceau de projection qui en part, donne lieu à l'aphémie de Broca ; la destruction du second, ou du faisceau qui en part, à l'agraphie motrice pure.

On remarquera que ces deux centres, quoique tout voisins de la zone motrice commune, ne se confondent cependant pas avec elle. Les lésions destructives de la zone motrice commune déterminent des paralysies véritables et permanentes des muscles des membres, de la face, de la langue ou du larynx, selon la hauteur où elles siègent ; celles des centres moteurs du langage ne provoquent que des pertes de la transmission des incitations volontaires aux muscles prenant part à une fonction déterminée : l'émission des signes phonétiques ou graphiques. Il s'agit là d'une sorte d'apraxie partielle systématisée portant exclusivement sur des groupes musculaires habitués à se contracter synergiquement en vue d'actes fonctionnels strictement définis, tout en restant capables d'entrer isolément ou simultanément en jeu dans l'accomplissement d'autres actes. On connaît en neurologie un bon nombre d'impotences systématisées analogues — nous ne disons pas identiques, — par exemple, les crampes fonctionnelles des écrivains, des pianistes, des violonistes, des télégraphistes, des dactylographes, etc., dont le mécanisme est autre, mais où le fait de l'électivité de l'impotence se montre très nettement.

Le fonctionnement et la topographie des centres sensoriels du langage ont été étudiés par un grand nombre d'auteurs dont les plus connus sont Kussmaul, Munck, Wernicke, von Monakow, Dejerine, Henschen, Vialet, etc. De même qu'à côté de la zone motrice commune se trouvent des centres spécialisés d'où partent les incitations commandant les mouvements nécessaires à l'émission des signes verbaux, ainsi à côté des centres optiques et acoustiques où sont perçues les impressions provenant de la rétine et de l'organe de Corti, il existe des centres spécialisés où sont reconnus et identifiés les signes servant à la réception du langage.

Le centre visuel de ces signes est localisé dans la région temporale au niveau du pli courbe, et de la portion contiguë des circonvolutions temporales de l'hémisphère gauche. Sa destruction donne lieu au syndrome de la *cécité verbale* dans lequel les malades voient le contour des lettres et des mots, mais n'en comprennent plus la signification. Par suite, ils perdent la faculté de lire mentalement ou à haute voix, mais ils restent capables de comprendre ce qu'on leur dit et de parler, et même d'écrire spontanément.

Le centre primaire acoustique se trouve, d'après les recherches de Fle-

chsig, et les travaux récents de Henschen dans la circonvolution temporale transverse, qui s'étend de la digitation postérieure de l'insula de Reil, à la première circonvolution temporale. La destruction bilatérale de cette circonvolution temporale détermine la surdité dite corticale, ou agnoscie acoustique. Le sujet perçoit les bruits, mais ne les identifie pas : il peut cependant, parler librement.

Le centre spécialisé de l'audition du langage est situé dans le tiers moyen de la première circonvolution temporale. Sa destruction dans l'hémisphère gauche détermine la *surdité verbale ;* le malade entend et discerne les bruits, il ne comprend plus le langage articulé, il reste néanmoins capable de parler.

f) *Critique de la doctrine des quatre centres.* — La doctrine des quatre centres n'est cependant pas intangible. Séduisante par sa simplicité elle est, à la réflexion, passible de plusieurs critiques. La première c'est qu'elle vise uniquement les phénomènes physiologiques d'émission et de réception des signes phonétiques et graphiques utilisés dans le langage parlé ou écrit, sans tenir compte des phénomènes psychologiques qui jouent pourtant un rôle essentiel dans la transmission normale des pensées d'un sujet à l'autre, et dont les perturbations peuvent sans aucun doute déterminer par elles-mêmes des troubles du langage. A la vérité les partisans de la théorie tétra-centriste répondent à cette objection par l'hypothèse que chacun des centres du langage jouit de la propriété de fixer, conserver et faire revivre au commandement et par ses propres moyens, les images motrices ou sensorielles des mots dont il est le dépositaire ; hypothèse difficilement acceptable car elle est en opposition avec ce que nous savons de la structure et de la mise en action de tous les appareils à fonctions spécialisées inclus dans le cerveau, la protubérance ou la moelle épinière, et qu'on appelle indûment les *centres* de la déglutition de la respiration, des réactions vaso-motrices, etc., etc. ; ils sont tous constitués par des nœuds de raccordement dans lesquels des neurones à polarisation dynamique différente s'articulent entre eux, et n'entrent en activité que sous l'influence d'excitations extérieures cellulipètes passant par les voies reflexes dans les neurones cellulifuges où se manifeste leur réaction. Il serait bien surprenant que les centres du langage ne fussent pas soumis à cette loi générale ; car loin d'être isolés du reste de l'encéphale ils sont reliés par de nombreuses chaînes neuronales aux diverses régions du cerveau dans lesquelles s'élaborent les opérations psychiques et mnésiques qui prennent indispensablement part à la transmission des pensées par des signes conventionnels.

L'observation clinique démontre d'ailleurs que les quatre centres ne sont

pas les seuls organes affectés à la fonction du langage et directement intéressés à la pathogénie de ses perturbations. Beaucoup d'aphasiques se trouvent dans la situation décrite par LORDAT : ils sont empêchés de parler quoiqu'ils sachent très bien ce qu'ils voudraient dire, parce qu'ils ne trouvent pas, au moment opportun, les mots aptes à revêtir leurs pensées. Ce n'est pas le pouvoir d'articuler les mots qui leur manque, c'est l'impossibilité d'en évoquer le souvenir. Plusieurs d'entre eux peuvent arriver à les faire émerger dans leur esprit en employant des artifices de nature à les leur remettre en mémoire. Exemples : des malades qui sont incapables de prononcer dans le cours de la conversation courante les mots d'*enfants*, *patrie*, *gloire*, *citoyens*, *canons*, etc., peuvent chanter très correctement le premier couplet de la « Marseillaise » ou du « Chant du Départ ». Un blessé de la dernière guerre, trépané pour une plaie pénétrante du crâne par éclat d'obus et hospitalisé au Centre de neurologie de la XVIIIe Région, était pansé par une infirmière nommée Lucie ; il la voyait plusieurs fois par jour et reconnaissait parfaitement ses traits, mais il ne pouvait prononcer son nom qu'après avoir fredonné les premières notes de la romance de Lucie de Lamermoor : *O bel ange, ô ma Lucie ;* il s'arrêtait alors et répétait sans le secours du chant le mot *Lucie*, qu'il oubliait du reste quelques instants après. Un autre, également blessé à la tête était né à Toulouse ; si on lui demandait de dire le lieu de sa naissance, il réfléchissait un moment avant de répondre, puis, tout à coup, il chantait à demi-voix le début de la cantate des Toulousains : *O moun païs, ô Toulouso... ;* arrivé à ce mot il s'arrêtait et disait : *Voilà, Toulouse, je suis né à Toulouse.* Une malade que nous avons longtemps observée, ne pouvait pas prononcer isolément les mots *père*, *cieux*, *règne*, *Marie*, *grâces*, *seigneur*, etc., cependant elle récitait correctement sans la moindre défaillance l'oraison dominicale et l'invocation à la Vierge ; si on l'arrêtait au milieu de sa récitation, elle était incapable d'en reprendre ensuite le cours au point où elle avait été interrompue ; il fallait qu'elle la recommençât depuis le premier mot. Chez tous ces sujets le déficit de l'évocation spontanée des mots disparaissait lorsque le rappel de leur souvenir était stimulé par le rythme musical ou par des associations de paroles préalablement apprises par cœur et s'appelant en quelque sorte automatiquement à la suite les unes des autres, parce que leur série formait un bloc indivisible dont la signification était fortement gravée dans l'esprit.

Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels ; tous les auteurs qui se sont occupé de l'aphasie en ont observé et décrit de semblables. Ils prouvent clairement, ce nous semble, que les organes où se fait l'évocation des signes du langage ne sont pas les mêmes que ceux d'où partent les incitations motri-

ces destinées à déclancher leur émission. Sur ce point la doctrine des quatre centres est positivement en défaut. Aux syndromes d'aphasie motrice et sensorielle il convient donc d'ajouter les syndromes d'aphasie amnésique d'évocation dont nous allons maintenant passer en revue les principales variétés cliniques (1).

g) *Les aphasies amnésiques d'évocation : dysmnésies et paramnésies verbales.* — Il faut entendre sous le nom générique d'*aphasies amnésiques d'évocation*, les troubles du langage résultant de la perte ou de la perturbation de l'évocation mnésique des signes utilisés dans la transmission des pensées. On en distingue deux variétés bien distinctes, qui sont : 1° la *dysmnésie verbale* ; 2° la *paramnésie verbale.*

α) Les sujets atteints de *dymnésie verbale* peuvent parler et écrire ; mais dans le cours d'une phrase bien commencée ils sont subitement arrêtés par l'oubli d'un mot. Ils creusent leur mémoire pour en retrouver le souvenir ; s'ils n'y réussissent pas ils emploient des périphrases pour exprimer leurs pensées. A l'un d'eux nous montrons un chapeau : je sais bien ce que c'est, dit-il, c'est pour se couvrir la tête ; nous lui soufflons les premières syllabes du mot cherché : c'est un cha..., un chap... Ah oui, s'écrie-t-il brusquement, c'est un chapeau.

Chez quelques-uns de ces malades la dysmnésie porte uniquement ou d'une façon très prédominante sur un groupe de souvenirs spéciaux, les substantifs par exemple ; chez d'autres, sur les formes grammaticales qui réunissent logiquement les termes des propositions ; ils parlent nègre : moi pas content: moi souffrir tête (*agrammatisme*). Certains ont perdu le souvenir d'une ou de plusieurs des langues qu'ils connaissaient précédemment ; ils parlent et écrivent encore assez correctement celle qui leur est le plus familière — c'est habituellement mais pas toujours leur langue maternelle — ils ont oublié les autres (*aphasie systématique des polygottes*).

β) Les sujets atteints de *paramnésie verbale* parlent avec volubilité en articulant les mots ; mais les paroles qu'ils prononcent sont inadéquates à leurs pensées ; elles n'ont aucun sens ; elles n'appartiennent à aucun idiome con-

(1) Ces syndromes ont été depuis longtemps signalés par de nombreux cliniciens, sous les noms de *paralalie* ou de *paramnésie* par Lordat, d'*hétérophrasie* par Moore, d'*amnésie incoordonnée* par Ch. Bastian, d'*aphasie incohérente* ou de *jargonaphasie* par divers autres auteurs, et plus communément sous celui de *paraphasie* créé, en 1865, par A. de Fleury pour désigner « une anomalie du langage, caractérisée par la perte du rapport des mots à l'idée et résultant d'une erreur dans l'acte de la transmission de la parole intérieure à l'appareil d'articulation des mots ». La nécessité d'adjoindre maintenant aux troubles de la parole — seuls visés dans la définition de de Fleury — les déficits de la mémoire et les troubles de l'écriture et de la lecture nous obligera à employer souvent par la suite, les termes de *dysmnésie, paramnésie, paraphémie, paragraphie* et *paralexie* dont la signification limitée ne prête pas à équivoque.

nu. A l'un d'eux nous présentons une clef de porte : *Ça*, dit-il, *c'est une isabe, une kissé, une frichi.* Nous le prions de lire sur un journal les mots Sociétés savantes : il articule *sadorski sodarski.* On comprend quelquefois ce qu'ils veulent dire par la mimique et les gestes très expressifs dont ils accompagnent leurs discours ; mais par eux-mêmes ces discours constituent un jargon absolument incompréhensible. C'est la *jargonaphasie* de certains auteurs. La même incohérence se manifeste dans l'écriture spontanée qui est formée par un assemblage confus de lettres et de syllabes dénuées de sens et qu'on ne peut souvent même pas prononcer ; c'est la *jargonagraphie* des mêmes auteurs.

A un degré moins avancé les malades articulent ou écrivent au milieu de phrases correctes des mots corrects eux aussi mais inadéquats à la pensée que le sujet veut exprimer ; on dit alors qu'il a de la *paraphémie*, de la *paralexie* ou de la *paragraphie* suivant que ces désordres se produisent dans la conversation, la lecture ou l'écriture.

A l'autopsie des malades qui présentaient ces phénomènes on trouve généralement de petits foyers de ramollissement siégeant dans ou sous l'écorce du lobule pariétal inférieur ou du lobule de l'insula, lésions qui ont pour effet d'interrompre plus ou moins complètement les voies de communication entre les centres de Broca et de Wernicke demeurés intacts et les autres régions du cerveau.

Sans contester l'exactitude des observations sur quoi repose la conception des aphasies amnésiques d'évocation, plusieurs neurologistes les expliquent autrement que par des troubles primaires de la fonction de la mémoire. Ballet, Dejerine et d'autres n'y veulent voir que des formes frustes ou des sequelles des aphasies motrices ou sensorielles. Nous ne pouvons nous rallier à cette opinion, d'abord parce que la symptomatologie des aphasies par défaut d'évocation des signes du langage diffère essentiellement de celle qui caractérise les syndromes de Broca et de Wernicke, ensuite parce que les lésions des premières ne siègent pas sur les mêmes points du cerveau que les lésions provocatrices des aphasies d'émission ou de réception.

D'autres observateurs, comme le Dr Saint-Paul, partant de considérations psychologiques très subtiles, font intervenir dans la pathogénie des paramnésies et des dysmnésies verbales, des perturbations du langage intérieur ; mais alors même que les prémisses de leur théorie seraient bien fondées, il n'en resterait pas moins que les phénomènes de dysphémie et de paraphémie, de dyslexie et de paralexie, de dysgraphie et de paragraphie forment un groupe cohérent de perturbations du langage qui mérite de figurer dans la nomenclature nosologique des aphasies sous le nom de *syndromes amné-*

siques d'évocation, à côté ou au-dessous des syndromes d'émission et de réception des signes phonétiques et graphiques utilisés par les hommes en vue de la transmission de leurs pensées.

Le tableau ci-dessous nous dispensera de résumer les notions exposées dans le cours des pages précédentes ; il permettra d'en saisir d'un coup d'œil les données essentielles.

LES SYNDROMES APHASIQUES ET LEURS LOCALISATIONS

1° *Aphasies sensorielles ou de réception*	
a) Acoustique = Surdité verbale	Tiers moyen de la 1re circ. temp. gauche.
b) Visuelle = Cécité verbale	Région du pli courbe gauche.
2° *Aphasies motrices ou d'émission*	
a) Phonétique = Aphémie	Pied de la 3e circonv. frontale gauche.
b) Graphique = Agraphie	Pied de la 2e circonv. frontale gauche.
3° *Aphasies amnésiques d'évocation*	
a) Par défaut d'évocation des mots aptes à revêtir la pensée présente = Dysmnésie verbale. *b*) Par évocation incohérente de mots inadéquats à la pensée = Paramnésie verbale causant les paraphémies, les paralexies et les paragraphies.	Lésions peu étendues mais souvent multiples des faisceaux d'association réunissant les centres de réception et d'émission des signes conventionnels du langage aux régions du cerveau dans lesquelles s'opèrent les élaborations phychiques aboutissant à leur reconnaissance symbolique.

ARTICLE VI

LIGNES-REPÈRES DE LA SCISSURE DE ROLANDO

[*Planche XXXV*].

Les rapports de la scissure de Rolando avec la paroi cranienne présentent un intérêt tout particulier, parce que c'est autour de cette scissure, sur la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante, et le lobule paracentral, que se groupent les centres moteurs corticaux. De nombreux procédés ont été proposés pour tracer sur la face latérale de la tête la ligne de projection de cette scissure. Nous représentons dans notre planche XXXVI, celui de Broca, adopté par Lucas Championnière, qui est relativement simple et qui présente, dans la plupart des cas, une exactitude bien suffisante.

Bregma
5 centimètres
Sc. de Rolando
Sc. de Sylvius
Sc. perp. externe
Lambda
Inion
F¹
F²
F³
Frontale asc^te
Pariétale asc^te
P^le inf^re
P^le sup^re
Pli courbe
T¹
T²
T³
O¹
O²
O³
3 cent^res
7 centimètres
Glabelle
Nasion
Plan horizontal de la tête
Point alvéolaire
Conduit auditif externe
Condyle de l'occipital
Mastoïde
Astérion
S Dupret

PLANCHE XXXV

LA SCISSURE DE ROLANDO
ET SON REPERAGE SUR LA CALOTTE CRANIENNE

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

Pour projeter sur le crâne la scissure de Rolando, il faut marquer successivement par deux points, son extrémité inférieure et son extrémité supérieure. Il suffira, alors, de réunir ces deux points par une ligne droite.

α) *L'extrémité inférieure* de la scissure externe s'obtient par le procédé suivant : Marquez au crayon l'angle que fait le bord postérieur de l'apophyse orbitaire externe avec la crête temporale du frontal. Par ce point, menez une ligne horizontale parallèlement à l'arcade zygomatique et arrêtez-la à 7 centimètres de son point de départ chez l'homme, à 6 centimètres et demi chez la femme. Sur l'extrémité postérieure de cette ligne horizontale, élevez une perpendiculaire de 3 centimètres de hauteur. L'extrémité supérieure de cette perpendiculaire répond à l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando : c'est le *point rolandique inférieur*. D'après les recherches de Poirier, ce point rolandique supérieur se repèrerait encore en marquant au crayon le bord supérieur de l'arcade zygomatique et en élevant, sur cette dernière, une perpendiculaire qui mesure 7 centimètres de longueur et qui passe en avant du tragus.

β) *L'extrémité supérieure* de la scissure se trouve située à 5 centimètres en arrière du bregma. Reste à déterminer, sur le sujet vivant, le point où se trouve le bregma. Pour cela, mettez le sujet debout, les yeux regardant directement en avant, de façon à ce que le plan passant par le point alvéolaire et les condyles occipitaux *(plan horizontal de la tête)* soit bien horizontal. Réunissez alors, à l'aide du ruban métrique ou d'un simple cordon, le conduit auditif externe d'un côté à celui du côté opposé (plan bi-auriculaire), de façon que le cordon soit disposé suivant un plan vertical : le point où le cordon croise la ligne médiane correspond au bregma (*point bregmatique*). Marquez ce point et prenez, en arrière de lui, une longueur de 5 centimètres : l'extrémité postérieure de cette ligne repèrera l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando : c'est le *point rolandique supérieur*. Ce point rolandique supérieur s'obtient encore, dans le procédé de Poirier, en mesurant la distance qui, sur la ligne médio-sagittale, sépare le fond du sillon naso-frontal de la protubérance occipitale externe ou *inion* et en prenant la moitié plus 2 centimètres de cette distance à partir du point nasal : soit, par exemple, un sujet dont la distance naso-iniaque est de 32 centimètres ; chez ce sujet, l'extrémité supérieure de la scissure sera à $\frac{32^{\text{cent.}}}{2} + 2$, c'est-à-dire (16 + 2) à 18 centimètres du point nasal.

Les deux extrémités de la scissure rolandique étant maintenant connues, réunissez-les par une ligne droite : cette ligne (*ligne rolandique*) vous indiquera la direction de la scissure. En avant d'elle, se trouveront la circonvo-

lution frontale ascendante et, en avant de cette circonvolution, les pieds des trois circonvolutions frontales. En arrière, se trouveront la circonvolution pariétale ascendante et, au-delà de cette circonvolution, les deux lobules pariétal supérieur et pariétal inférieur. Quant à la scissure de Sylvius, elle sera située (*ligne sylvienne*) un peu au-dessous de l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando.

ARTICLE VII

NOYAUX OPTO-STRIÉS ET CAPSULE INTERNE

[*Planche XXXVI*].

Les hémisphères cérébraux ont été comparés par Gratiolet à deux bourses de substance grise, ouvertes seulement à leur partie inférieure et interne. C'est par cette ouverture, appelée *hile de l'hémisphère*, que s'engage le pédoncule cérébral, amenant au cerveau les fibres nerveuses de la moelle, du bulbe, du cervelet et de l'isthme. De ces fibres, les unes, *fibres directes*, se portent directement vers la substance grise de l'écorce ; les autres, *fibres ganglionnaires*, se jettent préalablement dans des noyaux de substance grise, qui sont situés au voisinage du hile sur le trajet même du pédoncule. Ces masses grises, qui jouent à l'égard des fibres ganglionnaires le rôle de noyaux d'interruption, sont désignées en bloc sous le nom de *noyaux centraux des hémisphères*.

§ 1. — ANATOMIE

Les noyaux centraux des hémisphères sont encore désignés sous le nom de *noyaux opto-striés*. Ils se distinguent, en effet, en *couche optique* et *corps strié*. Ils sont traversés de bas en haut par une lame très importante de substance blanche qui provient du pédoncule cérébral, et qui constitue la *capsule interne*. Etudions successivement :

1° La *couche optique* ;

2° Le *corps strié* ;

3° La *capsule interne*.

1° Couche optique ou thalamus. — Les couches optiques sont deux noyaux volumineux de substance grise placés tout à côté du hile, de chaque

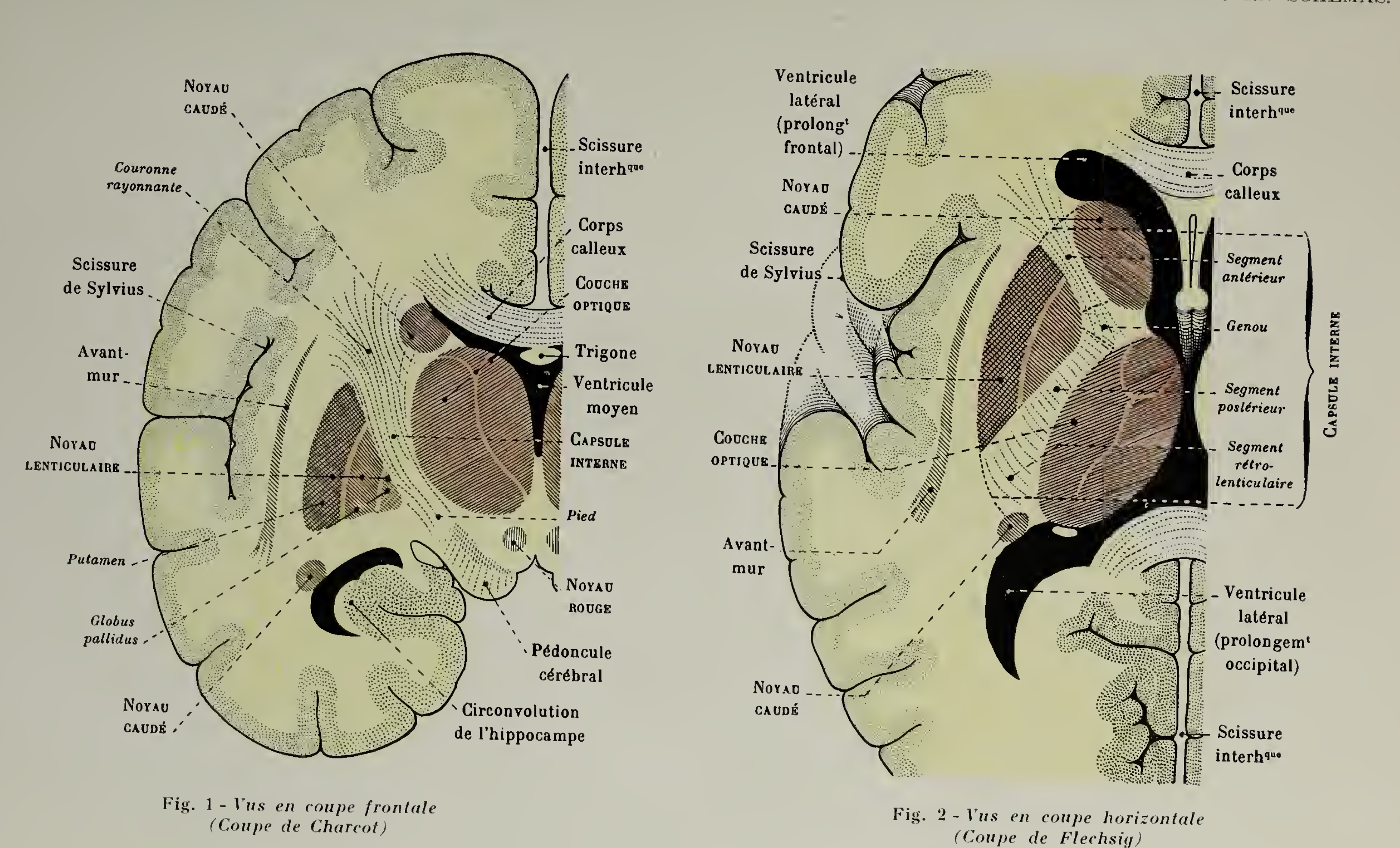


Fig. 1 - *Vus en coupe frontale (Coupe de Charcot)*

Fig. 2 - *Vus en coupe horizontale (Coupe de Flechsig)*

PLANCHE XXXVI

NOYAUX OPTO-STRIES ET CAPSULE INTERNE

S. DUPRET del.

G. DOIN éditeur.

côté du ventricule moyen. D'une coloration blanc grisâtre, elles mesurent 40 millimètres de longueur sur 20 millimètres de largeur et 22 millimètres de hauteur.

a) *Conformation extérieure.* — Chacune d'elles a la forme d'un ovoïde à grosse extrémité postérieure, à grand axe obliquement dirigé d'arrière en avant, et de dehors en dedans. On lui décrit ordinairement : 1° une *face supérieure*, recouverte par la toile choroïdienne, le trigone et le corps calleux ; 2° une *face inférieure*, reposant sur le pédoncule cérébral, dont elle

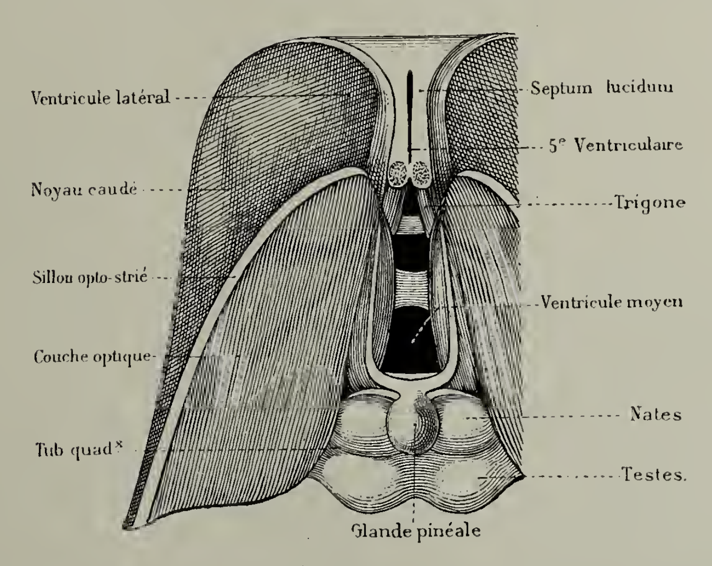


Fig. 155.
Les noyaux opto-striés vus d'en haut, de chaque côté du ventricule moyen et du septum lucidum.

est séparée par une région spéciale, la *région sous-thalamique* ; 3° une *face interne*, fusionnée en arrière avec l'isthme de l'encéphale, formant en avant la paroi latérale du ventricule moyen ; 4° une *face externe*, fusionnée avec la capsule interne ; 5° une *extrémité antérieure*, se logeant dans la concavité que lui offre la tête du noyau caudé ; 6° une *extrémité postérieure*, libre, faisant saillie dans le carrefour du ventricule latéral ; rappelons que, à la partie toute inférieure de cette face, se voient deux petites masses grisâtres, le corps *genouillé interne* et le *corps genouillé externe*.

b) *Constitution anatomique.* — Vue sur une coupe frontale, la couche optique nous présente une masse grise, que deux lamelles de substance blanche, la *lame médullaire interne* et la *lame médullaire externe* (la première bifurquée en haut, la seconde appliquée contre la capsule interne),

divisent en trois noyaux : un *noyau externe*, un *noyau interne*, et un *noyau antérieur*.

c) *Connexions*. — La couche optique est en relation :

α) Avec le pédoncule cérébral : *fibres thalamo-pédonculaires*. Nous les étudierons plus loin (voy. *Capsule interne*).

β) Avec la bandelette optique et les tubercules quadrijumeaux (voy. *Nerf optique*).

γ) Avec le corps strié, par de très nombreuses fibres qui, de la face externe de la couche optique, se rendent, les unes au noyau caudé (*fibres thalamo-striées*), les autres au noyau lenticulaire (*fibres thalamo-lenticulaires*).

δ) Avec l'écorce cérébrale, par des fibres qui se disposent en trois faisceaux, que l'on distingue, d'après leur situation et leur direction, en : *pédoncule antérieur*, qui se porte vers le lobe frontal ; *pédoncule postérieur*, qui se rend au lobe occipital ; *pédoncule inférieur*, qui aboutit au lobe temporal, en contournant par en bas le noyau lenticulaire.

2° Corps strié. — Le corps strié se divise en deux portions : l'une faisant saillie dans le ventricule latéral, c'est la *portion intra-ventriculaire* ou *noyau caudé* ; l'autre, située en dehors du ventricule, c'est la *portion extra-ventriculaire* ou *noyau lenticulaire*.

A) Noyau caudé. — Le noyau caudé fait saillie dans la portion frontale du ventricule latéral. Il a une coloration gris rougeâtre, tranchant nettement sur la teinte plus claire de la couche optique.

a) *Conformation extérieure*. — Vu d'en haut, le noyau caudé a la forme d'une virgule, dont la grosse extrémité ou *tête* est dirigée en avant, la petite extrémité ou *queue* est dirigée en arrière. On lui considère : 1° une *face supérieure*, convexe, contribuant à former le plancher de la portion frontale du ventricule latéral ; 2° une *face inférieure*, se fusionnant avec la partie correspondante de la capsule interne ; 3° un *bord externe*, à peu près rectiligne, mais cependant un peu concave en dehors, formant la limite externe du ventricule ; 4° un *bord interne*, concave en dedans, répondant à la couche optique, dont il est séparé par un sillon toujours très marqué, le *sillon opto-strié* ; 5° une *extrémité antérieure* ou *tête*, régulièrement arrondie, reposant sur l'espace perforé antérieur ; 6° une *extrémité postérieure* ou *queue*, qui s'effile graduellement jusqu'au carrefour ventriculaire et là, s'infléchit en bas et en avant pour venir s'accoler à la voûte de la portion sphénoïdale du ventricule latéral.

b) *Constitution anatomique*. — Le noyau caudé est constitué dans toute

son étendue par de la substance grise, revêtant partout sur les coupes un aspect uniforme.

c) *Connexions*. — Le noyau caudé est en relation :

α) Avec le pédoncule cérébral, par des fibres (elles sont peu nombreuses,) qui partent de sa face inférieure et traversent successivement la capsule interne et le noyau lenticulaire ;

β) Avec le noyau lenticulaire, par des fibres qui se portent obliquement d'un noyau à l'autre (*fibres lenticulo-striées*), en traversant la capsule interne.

γ) Avec la couche optique (voy. *Couche optique*).

δ) Avec l'écorce cérébrale par des fibres, dites *cortico-striées*, qui s'échappent du bord externe de l'organe et, de là, rayonnent les unes vers le lobe pariétal, les autres vers le lobe frontal.

B) Noyau lenticulaire. — Le noyau lenticulaire du corps strié est situé au-dessous et un peu en dehors du noyau caudé, en plein centre ovale. Il est allongé d'arrière en avant, parallèlement à la couche optique. Sa longueur est de 5 centimètres.

a) *Conformation extérieure*. — Vu en coupe frontale, il a une forme nettement triangulaire. Nous pouvons donc, en le considérant comme un prisme triangulaire, lui décrire *trois faces* (inférieure, interne et externe), *deux extrémités* (antérieure et postérieure) et *trois bords*. — La *face inférieure*, repose, dans la plus grande partie de son étendue, sur le centre ovale du lobe temporo-occipital. Rappelons qu'elle est croisée obliquement par la commissure blanche antérieure, qui s'y creuse une gouttière, le *canal de la commissure grise*. — La *face interne* ou mieux *supéro-interne*, répond à la capsule interne, qui la recouvre en se fusionnant

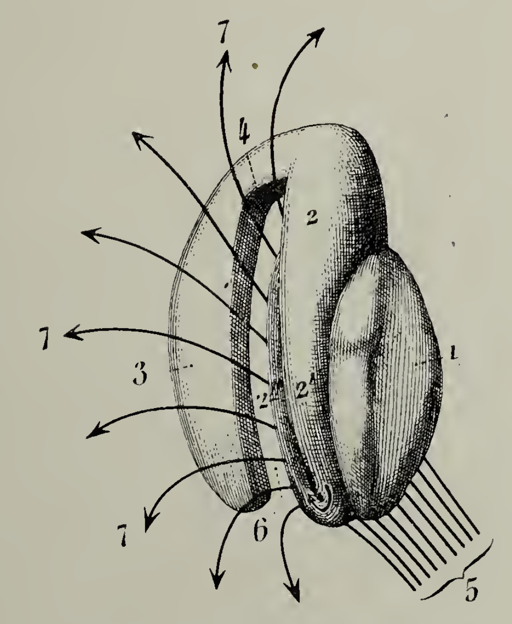


Fig. 156.
Figure *schématique* représentant les noyaux opto-striés et la capsule interne du côté gauche, vus par en haut.

1, couche optique, vue par sa face supérieure. — 2, noyau caudé. — 2', sa queue, avec 2'', sa portion réfléchie. — 3, noyau lenticulaire. — 4, sa fusion avec la tête du noyau caudé. — 5, pédoncule cérébral, avec ses fibres se dirigeant vers la capsule interne et la traversant. — 6, capsule interne. — 7, 7, 7, ses irradiations dans le centre ovale, formant la couronne rayonnante.

avec elle. — La *face externe* est recouverte, de même, par une deuxième lame blanche, qui est appelée *capsule externe.* Elle sépare le noyau lenticulaire de l'avant-mur et de l'insula de Reil. — *L'extrémité postérieure* s'amincit graduellement et se résout peu à peu en un certain nombre de prolongements longitudinaux régulièrement superposés dans le sens vertical. — *L'extrémité antérieure,* plus volumineuse, irrégulièrement arrondie, se fusionne peu à peu, mais d'une façon très nette avec la tête du noyau caudé, de telle sorte que les deux noyaux, ainsi réunis en un seul, forment dans leur ensemble une sorte d'**U** couché (⊂), dont les deux branches sont représentées par l'un et l'autre noyaux, et la partie moyenne par la masse grise qui les réunit à leur extrémité antérieure. — Quant aux trois bords, ils se distinguent en *supérieur, inférieur* et *interne.* Ils ne présentent aucune particularité intéressante.

b) *Constitution anatomique.* — Le noyau lenticulaire, vu en coupe soit frontale soit horizontale, nous présente une masse grise fondamentale, que traversent de haut en bas deux lames blanches : l'une interne, la *lame médullaire interne ;* l'autre externe, la *lame médullaire externe.* Ces deux lames médullaires décomposent la masse grise du noyau lenticulaire en trois segments nettement distincts : 1° un *segment externe* ou *putamen,* c'est le plus foncé des trois, il a tous les caractères du noyau caudé ; 2° un *segment interne,* c'est le moins teinté des trois, il est d'un *gris pâle ;* 3° un *segment moyen,* dont la coloration tient le milieu entre celle du segment interne, et celle du putamen. Ajoutons que le segment interne et le segment moyen ont reçu, ensemble, le nom de *globus pallidus.* Au total, le noyau lenticulaire se compose de deux portions, morphologiquement très différentes : une portion externe de coloration relativement foncée, le *putamen ;* une portion interne, beaucoup plus claire, le *globus pallidus,* ce dernier se subdivisant lui-même en deux segments plus ou moins distincts.

c) *Connexions.* — Le noyau lenticulaire est en relation :

α) Avec le pédoncule cérébral, par des fibres qui le pénètrent au niveau de sa face inférieure ;

β) Avec le noyau caudé (voy. *Noyau caudé,* p. 602) ;

γ) Avec la couche optique (voy. *Couche optique,* p. 600) ;

δ) Avec l'écorce cérébrale, par des fibres dites *cortico-lenticulaires ;* ces fibres se répartissent en deux groupes : les unes, formant le *faisceau ascendant,* s'échappent de la face supéro-interne du noyau pour se rendre au lobe frontal et au lobe pariétal ; les autres, constituant le *faisceau descendant,* partent du globus pallidus pour se porter dans les circonvolutions temporo-occipitales.

3° Capsule interne. — On donne le nom de capsule interne à cette lame de substance blanche qui, partant du pédoncule cérébral, traverse de bas en haut les noyaux opto-striés, pour aboutir, au-delà de ces noyaux, au centre ovale d'abord, puis à l'écorce cérébrale. La capsule interne recouvre le noyau lenticulaire *en dedans*, comme la capsule externe le recouvre *en dehors*, de là son nom.

A) Mode de conformation et rapports. — La capsule interne n'est pas une formation isolable, intimement fusionnée qu'elle est avec les formations avoisinantes. Pour prendre une notion exacte de sa situation, de sa forme, et de ses rapports, il importe de l'examiner successivement sur deux coupes, l'une frontale (c'est la *coupe de Charcot*), l'autre horizontale (c'est la *coupe de Flechsig*) :

a) *Coupe de Charcot.* — Sur cette coupe, qui passe par les tubercules mamillaires (pl. XXXVI, fig. 1), la capsule interne nous apparaît très nettement et dans toute sa hauteur : c'est une lame de substance blanche, se portant obliquement en haut et en dehors, entre le noyau lenticulaire, qui est en dehors, la couche optique et le noyau caudé, qui sont en dedans.

A son *extrémité inférieure*, elle se continue avec le pédoncule cérébral, qui lui fournit la plus grande partie de ses éléments.

A son *extrémité supérieure*, elle se confond de même avec la substance blanche du centre ovale. A ce niveau, les fibres qui la constituent, jusque-là enserrées dans l'étroit passage que leur ménage les noyaux opto-striés, se déploient en un vaste éventail et divergent alors dans tous les sens, pour se porter vers la substance corticale, où elles se terminent. C'est la *couronne rayonnante* de Reil, et nous pouvons la définir : l'ensemble des fibres de la capsule interne, dégagées des noyaux opto-striés et rayonnant, en plein centre ovale, vers le manteau des hémisphères. On donne quelquefois le nom de *pied de la couronne rayonnante* à la partie toute supérieure de la capsule interne, au moment où elle va former la couronne (voy. fig. 157).

b) *Coupe de Flechsig.* — Si, maintenant, nous examinons notre capsule interne sur une coupe horizontale de l'hémisphère passant un peu au-dessus de la scissure de Sylvius, par la partie supérieure des noyaux opto-striés (pl. XXXVI, fig. 2), nous constatons tout d'abord que la lame en question, au lieu de s'étaler suivant un plan unique, comme on pourrait le croire par la seule inspection des coupes frontales, s'infléchit sur elle-même, de façon à se développer suivant deux plans différents et à former ainsi dans son ensemble un angle dièdre ouvert en dehors. Cet espace est comblé par le noyau lenticulaire, qui s'avance vers la capsule à la manière d'un coin. Ainsi dis-

posée, la capsule interne nous présente : 1° deux segments principaux, l'un *antérieur*, l'autre *postérieur* ; 2° une portion intermédiaire, appelée *genou*.

α) Le *segment antérieur*, comme nous le montre nettement la fig. 2 de la planche XXXVI, se dirige obliquement d'arrière en avant et de dedans en dehors. Il est compris entre le noyau lenticulaire, qui est en dehors, et le noyau caudé, qui est en dedans : de ce fait, il a reçu le nom de *portion lenticulo-striée* de la capsule interne. Sa longueur est environ de 2 centimètres.

β) Le *segment postérieur* se dirige obliquement d'avant en arrière, et de dedans en dehors. Il se trouve compris entre le noyau lenticulaire, qui est en dehors, et la couche optique, qui est en dedans : de ce fait, il a reçu le nom de *portion-lenticulo-optique* de la capsule interne. Cette portion lenticulo-optique est plus étendue que la portion lenticulo-striée : sa longueur mesure, environ, 3 ou 4 centimètres. A noter que le segment postérieur de la capsule interne déborde en arrière, de 10 à 12 millimètres, l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire : DEJERINE a donné à cette portion toute postérieure de la capsule le nom de *portion rétro-lenticulaire*, appellation parfaitement justifiée.

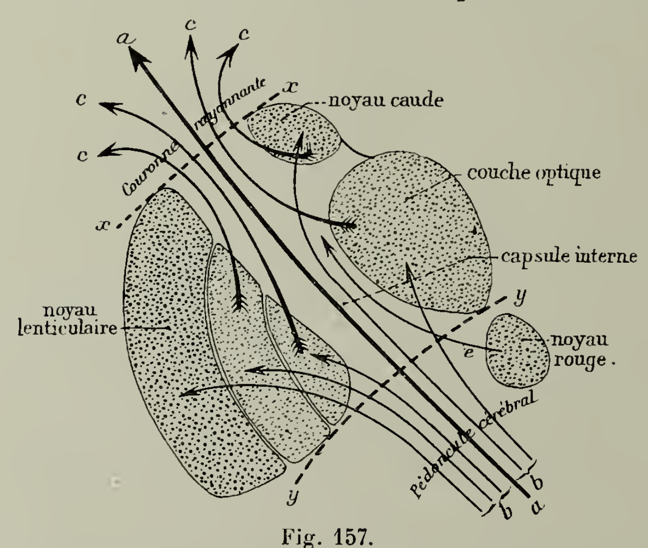


Fig. 157.

Schéma indiquant, sur une coupe frontale des noyaux centraux, le mode de constitution de la capsule interne.

La ligne ponctuée *yy* indique la limite séparative du pédoncule cérébral et de la capsule interne ; la ligne ponctuée *xx*, la limite séparative de la capsule interne et de la couronne rayonnante.

aa, fibres directes, se rendant directement, à travers la capsule et le centre ovale, à l'écorce cérébrale. — *bb*, fibres ganglio-pédonculaires, allant du pédoncule cérébral aux noyaux centraux. — *cc*, fibres cortico-ganglionnaires, allant des noyaux centraux à l'écorce.

γ) Le *genou*, portion moyenne de la capsule interne, se trouve à l'union du segment antérieur et du segment postérieur. Ces deux segments, tous les deux obliques, mais en sens inverse, se rencontrent et se confondent en un point qui correspond au sommet de l'angle dièdre formé par la couche optique et le noyau caudé : c'est à cette portion de la capsule, saillant fortement en dedans, que l'on donne le nom de *genou*. Topographiquement, le genou répond exactement, sur la coupe de Flechsig, d'une part au sommet

du noyau lenticulaire, d'autre part à l'espace angulaire précité qui sépare la couche optique du noyau caudé.

B) CONSTITUTION ANATOMIQUE. — La capsule interne, lieu de passage entre l'écorce cérébrale et les portions sous-jacentes du névraxe, renferme des fibres très différentes par leur origine, par leur direction, leur terminaison, et leur valeur anatomo-physiologique. Nous pouvons, au point de vue anatomique, les répartir en quatre groupes, savoir :

α) *Fibres unissant entre eux les noyaux opto-striés* ou *fibres internucléaires* : ce sont les *fibres thalamo-striées* et *lenticulo-striées*, irrégulièrement disséminées dans les différents segments de la capsule interne ;

β) *Fibres unissant les noyaux opto-striés à l'écorce cérébrale* ou *fibres cortico-nucléaires* : ce groupe comprend toutes les fibres qui se rendent des noyaux opto-striés à l'écorce cérébrale, en empruntant la capsule interne dans une partie plus ou moins grande de leur parcours ; elles sont, naturellement, de trois ordres : 1° fibres émanant du noyau caudé ou *fibres cortico-striées* ; 2° fibres émanant du noyau lenticulaire ou *fibres cortico-lenticulaires* ; 3° fibres provenant du thalamus ou *fibres cortico-thalamiques*. A noter que ces dernières fibres forment le *pédoncule antérieur* et le *pédoncule postérieur* de la couche optique, qui se rendent, le premier au lobe frontal, le second au lobe occipital (en constituant les *radiations optiques* de GRATIOLET).

γ) *Fibres allant du pédoncule cérébral aux noyaux opto-striés* ou *fibres pédonculo-nucléaires* : parties de différents points du pédoncule, ces fibres se rendent les unes à la couche optique, les autres au noyau caudé et au noyau lenticulaire.

δ) *Fibres allant directement du pédoncule à l'écorce cérébrale* ou *fibres cortico-pédonculaires* : ces fibres, qui du pédoncule vont directement à l'écorce sans s'interrompre dans les noyaux opto-striés, constituent les *fibres directes* de la capsule interne. Font partie de ce groupe : 1° le faisceau pyramidal et le faisceau géniculé (fibres motrices) ; 2° les fibres directes du ruban de Reil (fibres sensitives). — Voy. plus loin, p. 625, les *Voies de conduction cortico-spinales*.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

1° Considérations générales. — On désigne en bloc sous le nom de masse centrale du cerveau, le groupe que forment dans chacun des hémisphères cérébraux les deux noyaux du corps strié, la couche optique et la capsule interne qui passe entre eux.

Les connexions de la capsule interne avec la région rolandique de l'écorce cérébrale, d'une part, et les noyaux d'origine des nerfs moteurs craniens et rachidiens, d'autre part, sont bien connues depuis les recherches de Ludwig Türck, de Charcot et Bouchard, et de la pléiade d'expérimentateurs et de cliniciens qui se sont attachés, depuis 1870, à l'étude des localisations cérébrales.

Il n'en est pas de même pour ce qui concerne les noyaux centraux. On a supposé, à cause de leurs rapports avec les autres parties des centres nerveux, que le corps strié était affecté à la motricité, et la couche optique à la sensibilité ; mais ces présomptions ne ressortaient nettement ni des observations anatomo-cliniques, ni des expériences pratiquées sur les animaux.

Ces dernières, portant sur des organes profondément inclus au centre de l'encéphale, exigent d'ailleurs des mutilations préalables tellement graves qu'il est rarement possible de conserver longtemps vivants les chiens ou les singes qui les ont subies. De plus, la contiguïté des noyaux centraux et de la capsule interne, étroitement accolés les uns à l'autre, empêche le plus souvent de discerner dans les réactions provoquées, ce qui dépend des irritations des noyaux gris ou des faisceaux capsulaires. L'expérimentation a ainsi conduit à de grosses erreurs d'interprétation. On a cru, par exemple, jusqu'en 1884, que le corps strié et la couche optique étaient extrêmement excitables aux courants électriques. Or, en prenant les précautions nécessaires pour éviter la diffusion des courants sur la capsule interne, Franck et Pitres ont démontré que ni le corps strié, ni la couche optique n'étaient excitables par l'électricité. La capsule interne réagit seule par des contractions énergiques des muscles du côté opposé du corps à l'excitant électrique.

Tout ce que nous savons de précis sur les fonctions des noyaux centraux a été acquis par la méthode anatomo-clinique. Mais les lésions exactement limitées aux aires de ces noyaux sont rares. La plupart du temps elles intéressent en même temps la capsule interne, et donnent lieu à des paralysies capsulaires qui masquent les symptômes spécifiques des lésions nucléaires coexistantes.

Dans ces dernières années on est pourtant arrivé à reconnaître que certaines maladies aiguës ou chroniques des centres nerveux qu'on rangeait naguère dans le groupe des névroses *sine materia*, étaient sous la dépendance d'altérations des noyaux centraux. Telles sont la chorée de Huntington, l'athétose congénitale ou maladie de Cécile Vogt, la maladie de Kinnier Wilson, la maladie de Ramsay Hunt, le tremblement sénile, la chorée de Sydenham, l'encéphalite léthargique catatonique, dont il sera question plus loin.

Nous indiquerons successivement les notions aujourd'hui acquises sur la

physiologie pathologique : 1° de la *capsule interne ;* 2° du *corps strié ;* 3° de la *couche optique.*

2° La capsule interne, les syndromes capsulaires. — D'après l'ensemble des résultats fournis par la pathologie humaine, la capsule interne doit être divisée en quatre segments fonctionnellement distincts : 1° un segment antérieur ou *lenticulo strié ;* 2° un segment correspondant au sommet de l'angle qu'elle forme sur les coupes horizontales : *segment géniculé ;* 3° un segment postérieur ou *lenticulo-optique*, et 4° un segment *rétro-thalamique.*

a) *Segment antérieur.* — Le segment antérieur, inexcitable chez les animaux, l'est vraisemblablement aussi chez l'homme, car ses lésions ne donnent lieu à aucun symptôme permettant de les diagnostiquer autrement que sur la table d'autopsie.

Brissaud avait, naguère, émis l'opinion qu'il renfermait le faisceau de projection des fibres partant du pied de la troisième circonvolution frontale, et se rendant dans le noyau bulbaire des muscles de la phonation, faisceau qu'il avait proposé de nommer faisceau de l'aphasie. Des observations plus précises ont démontré que cette hypothèse était mal fondée. Il paraît bien acquis aujourd'hui que les lésions limitées au pied de cette circonvolution ne sont pas suivies de dégénération secondaire dans la capsule ; elles passent au-dessous de l'opercule rolandique, et vont se terminer dans la région de l'insula (Dejerine).

b) *Genou.* — Le genou de la capsule interne contient les fibres de projection qui font communiquer les cellules corticales des nerfs moteurs destinés aux muscles de la face de la langue et du larynx avec les noyaux bulbaires du facial, de l'hypoglosse et du spinal. Elles forment le *faisceau géniculé* qui s'étend, sans relai intermédiaire, de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante d'un côté aux noyaux bulbaire des nerfs sus-indiqués après s'être entrecroisées dans la protubérance (voy. fig. 144, p. 555). Leur interruption dans le cours de leur trajet provoque l'hémi-paralysie de la face, de la langue et des cordes vocales du côté opposé. Elle s'accompagne de dysarthrie et non d'aphasie vraie.

c) *Segment postérieur.* — Le segment postérieur ou *lenticulo-optique* de la capsule interne livre passage aux fibres de projection parties des parties moyenne et supérieure de la circonvolution frontale ascendante. Le faisceau qu'elles forment porte le nom de *faisceau pyramidal.* Après avoir traversé la région capsulaire, il gagne le pédoncule cérébral, passe sous le pont de Varole se prolonge dans la pyramide antérieure du côté corres-

pondant du bulbe, s'entrecroise avec son congénère, au niveau du collet bulbo-médullaire, pénètre dans le cordon latéral du côté opposé, et va se terminer dans les cornes antérieures des différents métamères de la moelle, où il s'articule avec les dendrites des protoneurones moteurs périphériques (voy. la Planche XXXVIII). Quelques-unes seulement de ses fibres, échappant à l'entre-croisement bulbaire, se prolongent directement dans le cordon de Türk du même côté.

Dans leur trajet intra-capsulaire, les fibres du faisceau pyramidal forment un faisceau compact d'apparence homogène, dont les lésions destructives sont habituellement suivies d'hémisplégies totales du côté opposé du corps. On a cru longtemps qu'elles étaient mélangées d'une façon inextricable, et que, par suite, toute lésion capsulaire était nécessairement suivie d'hémiplégie portant à la fois sur les deux membres du côté opposé. Les recherches expérimentales de Franck et Pitres ont prouvé que, contrairement à l'opinion courante, l'excitation électrique très limitée de la surface de section de la capsule interne chez le chien, pouvait déterminer des mouvements localisés dans les groupes musculaires du membre antérieur ou du membre postérieur de l'animal. Les observations anatomo-cliniques réunies plus tard dans la thèse de J. Abadie, de Bordeaux, ont également établi que chez l'homme la capsule interne était formée par l'accolement de faisceaux fonctionnellement différenciés. Il est certain aujourd'hui qu'il existe des monoplégies d'origine capsulaire, dépendant de petites lésions très limitées (îlots hémorrhagiques ou foyers de ramolissement lacunaires) de la portion lenticulo-optique de la capsule interne. Le faisceau pyramidal est donc le siège d'une fasciculation physiologique analogue à celle qui existe dans les gros nerfs périphériques. Non seulement chaque fibre conserve son individualité propre dans toute son étendue, mais les fibres destinées à des muscles associés dans des actions communes restent groupées en fascicules cohérents dans tout leur trajet intra-encéphalique.

d) *Segment rétro-capsulaire.* — Le segment rétro-capsulaire de la capsule interne donne passage aux fibres sensitives qui des pédoncules cérébraux se rendent dans la couche optique. Charcot avait cru que sa destruction donnait lieu à une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle totale du côté opposé du corps. Cette opinion ne paraît pas correspondre exactement à la réalité. On pense maintenant que les conducteurs de la sensibilité générale traversent seuls la région thalamique et la capsule interne, et que ceux des sens spéciaux passent chacun par des voies distinctes, pour aboutir aux points de l'écorce où sont perçues les sensations spéciales de l'ouïe, de la vue, du goût et de l'odorat. Les lésions destructives de cette région donnent

lieu seulement à de l'hémi-anesthésie croisée de la face, du tronc et des membres, mais elles laissent intactes les sensibilités olfactive, oculaire, auditive et gustative.

3° Le corps strié et ses syndromes. — L'étude anatomo-clinique du corps strié est toute récente. Elle n'a été réellement entreprise, ou pour mieux dire elle n'a donné de résultats utiles qu'à partir de 1911. Les recherches qu'elle a suscitées, recherches auxquelles ont surtout pris part M[me] Vogt, Kinnier-Wilson, Ramsay-Hunt, Pierre-Marie, Lhermitte, Anglade, Tritianoff, Souques, etc., ont mis hors de doute qu'il existe a côté et en dehors de l'appareil cortico-médullaire, incitateur des mouvements volontaires, et de l'appareil cérébello-médullaire, coordinateur de ces mouvements, un troisième appareil, régulateur du tonus musculaire, qui a pour organes spéciaux les noyaux centraux, particulièrement les corps striés, et le locus niger, dont les lésions provoquent des dyskinésies à allures cliniques nettement différenciées. Il semble même d'après un travail récent de Lhermitte, qu'on soit d'ores et déjà en mesure de localiser le siège des altérations organiques susceptibles de déterminer quelques-unes de ces dyskinésies et que, notamment, pour ce qui concerne le corps strié, on puisse reconnaître dans la phénoménologie résultant de ses lésions trois syndromes distincts : le syndrome *du striatum*, le syndrome *du pallidum*, et le syndrome *strio-pallidal.*

Ces dénominations exigent quelques mots d'explication.

Macroscopiquement, comme nous l'avons vu plus haut (p. 602), le corps strié se compose de deux portions, l'une externe, en forme de lentille, appelée le *noyau lenticulaire*, l'autre interne en forme de virgule appelée le *noyau caudé.*

Le noyau caudé a une coloration brunâtre homogène. Le noyau lenticulaire est traversé par deux lamelles de substance blanche, qui le divisent en trois segments. L'externe, auquel on donne souvent le nom de *putamen*, est le plus volumineux : il a la même coloration brunâtre que le noyau caudé dont il est séparé par la capsule interne sur la coupe de Flechsig, mais auquel il s'unit sans ligne de démarcation sur des coupes sous-jacentes. Les segments moyen et interne sont d'une coloration moins foncée que le putamen. On les appelle ensemble le *globus pallidus*.

Le putamen et le noyau caudé n'ont pas seulement la même coloration ; ils ont aussi la même structure histologique. Le globus pallidus renferme des cellules d'une structure et probablement aussi d'une fonction différente. Aussi certains anatomo-pathologistes décrivent-ils en bloc le putamen

et le noyau caudé sous le nom de *striatum*, et les deux segments pâles du globus pallidus sous celui de *pallidum* (fig. 158).

Ceci dit, arrivons à l'exposé des syndromes provoqués par les lésions partielles ou totales du corps strié :

a) Le *syndrome du striatum* est représenté par deux maladies : la chorée héréditaire et familiale ou chorée de Huntington, et l'athétose congénitale ou maladie de Cécile Vogt.

α) La chorée de Huntington est connue depuis 1872. C'est une variété de chorée chronique qui débute insidieusement chez des adultes dont quelques ascendants ont été atteints de la même affection. Lannois a rapporté l'histoire d'une famille dont dix-sept membres en avaient été frappés. Elle est caractérisée par des mouvements choréiformes, ou pour mieux dire choréo-athétosiques, involontaires, désordonnés, arythmiques, d'assez large amplitude, survenant aussi bien au repos que dans les mouvements intentionnels, se produisant également dans les muscles des membres, du visage, de la langue et du larynx. La force musculaire est conservée, la sensibilité intacte ; le caractère devient irritable ; l'intelligence s'affaiblit graduellement. L'évolution de la maladie est très lente. Elle aboutit généralement à la démence. Ses lésions portent surtout sur les noyaux centraux, et plus particulièrement sur le système du striatum dont les cellules sont en état de désintégration et la névroglie épaissie. Il existe aussi des altérations des éléments cellulaires et névrologiques de l'écorce cérébrale, mais elles sont moins accentuées que celles du corps strié.

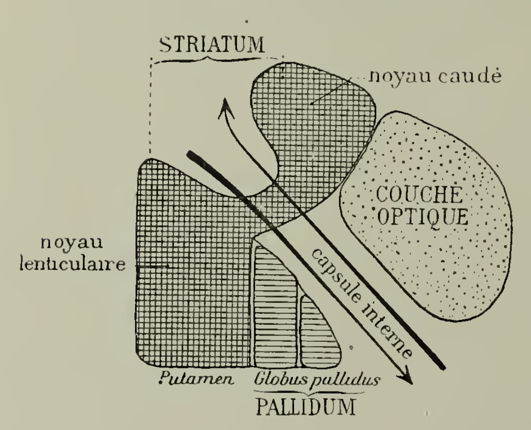


Fig. 158.
Figure schématique représentant sur une coupe frontale de l'hémisphère, la constitution anatomique des noyaux centraux : le *striatum* et le *pallidum*.

β) La maladie de Cécile Vogt, ou athétose congénitale, est caractérisée par une rigidité musculaire permanente, prédominant dans les membres inférieurs, s'étendant progressivement aux membres supérieurs et à la face, et accompagnée de secousses athétosiques qui s'exagèrent sous l'influence des émotions et des mouvements volontaires. Pas de paralysie vraie ; pas de troubles de la sensibilité ni de la réflectivité tendineuse. Les lésions trouvées dans les rares autopsies suivies d'examen histologique, pratiquées jusqu'à ce

jour, sont sensiblement identiques à celles qu'on a rencontrées dans les cas plus communs de chorée d'Huntington.

b) Le *syndrome du pallidum* a été surtout étudié par Ramsay-Hunt. Il est caractérisé : 1° *cliniquement*, par un groupement de phénomènes rappelant d'assez près ceux de la paralysie agitante : rigidité musculaire sans paralysie vraie des membres, du tronc et de la face ; masque facial figé, immobile, inexpressif ; lenteur des mouvements associés ; 2° *anatomiquement*, par la destruction systématique et progressive des grandes cellules du globus pallidus et de quelques-unes des cellules du même type clairsemées dans le putamen.

c) Le *syndrome strio-pallidal* se révèle avec toute sa netteté dans la maladie de Kinnier-Wilson, dont les principaux caractères sont : la lenteur et la difficulté des mouvements volontaires, paraissant résulter d'une exagération permanente du tonus musculaire et de la contraction intempestive des antagonistes, donnant lieu à des secousses involontaires qui dévient les membres du but à atteindre (hypermétrie) et mettent obstacle à l'exécution régulière des mouvements bilatéraux (adiadococinésie.) Ces phénomènes sont souvent accompagnés de tremblement lent, à renflements, semblable au tremblement parkinsonnien, et de pleurer et de rire spasmodiques. La maladie débute par les membres inférieurs ; elle gagne plus tard les supérieurs puis la face qui devient inexpressive, et la musculature de la langue, du larynx et du pharynx, ce qui provoque des troubles de la phonation et de la déglutition. Ses lésions sont de nature dégénérative et atrophique ; elles siègent, d'une façon sinon exclusive du moins très prédominante, sur les deux noyaux du corps strié.

Les foyers multiples d'hémorrhagie ou de ramollissement portant sur les noyaux striés des deux côtés, déterminent une forme de paralysie pseudobulbaire dont la symptomatologie ressemble beaucoup à celle de la maladie de Wilson. Il en est de même de la variété sénile de la paralysie bulbaire liée à la production de nombreux petits foyers lacunaires des corps striés, dans laquelle les malades présentent de la dysarthrie, de la dysbasie, de la marche à petits pas, du rire et du pleurer spasmodiques, sans paralysie vraie, sans contracture, sans troubles des réflexes, à moins que quelques-uns des îlots nécrobiotiques n'aient intéressé la capsule interne.

d) *En somme*, le corps strié paraît bien avoir pour fonction de maintenir et de régulariser le tonus musculaire. Ses lésions destructives déterminent des syndromes dans lesquels la motilité volontaire n'est pas abolie, mais simplement perturbée par un certain degré de rigidité hypertonique et par des tremblements ou des secousses choréo-athétosiques. Ajou-

tons qu'il n'est pas seul chargé de ces fonctions. La paralysie agitante dont les symptômes essentiels sont la rigidité des muscles et le tremblement, s'accompagne souvent de lésions dégénératives, du noyau rouge de Stilling et du locus niger de Soemmering. Ces noyaux font donc probablement partie, eux aussi, de l'appareil régulateur du tonus des muscles de la vie de relation avec des attributions un peu différentes de celle du corps strié lui-même.

4° La couche optique et le syndrome thalamique. — L'étude des fonctions et des réactions pathologiques du thalamus est beaucoup moins avancé que celle du corps strié. A vrai dire on les ignore presque complètement. La couche optique, chez les animaux, est inexcitable aux courants électriques. Elle peut être le siège, chez l'homme, de grosses lésions destructives sans qu'aucun symptôme spécifique permette d'en diagnostiquer le siège. Il n'est possible, à l'heure actuelle, de reconnaître en clinique l'existence d'une lésion du thalamus que lorsqu'elle se trouve à l'extrémité postérieure de la couche optique, dans le point ou passent les fibres centripètes et centrifuges qui font communiquer cet organe avec les pédoncules cérébraux c'est-à-dire en dehors du corps même du noyau du thalamus.

Les lésions destructives de cette région donnent lieu au *syndrome thalamique*, dont l'étude commencée par Charcot et Raymond a été complètement mise au point par Dejerine et Roussy. Ce syndrome est caractérisé d'après la dernière description qu'en a donnée Dejerine par :

1° Une hémi-anesthésie plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes, avec réaction exagérée aux excitations douloureuses et thermiques, nettement disproportionnée à l'intensité de l'excitation ; enfin, il existe souvent une astéréognosie complète ;

2° Une hémiplégie très légère, habituellement sans contracture, à régression rapide, et dans laquelle le signe de Babinski fait ordinairement défaut ;

3° Un certain degré d'hémi-ataxie, et des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté anesthésié ;

4° Enfin, des douleurs très vives du côté anesthésié ; ces douleurs sont persistantes, à type central, profondes, lancinantes, paroxystiques et rebelles à toute médication analgésique.

Mais on remarquera que ce syndrome, dont l'existence clinique n'est contestée par aucun neurologiste, n'est pas, en réalité, *thalamique ;* il serait plus justement nommé *parathalmique*, car il ne dépend pas de lésions du thalamus lui-même, mais de la région où le thalamus reçoit les faisceaux de fibres sensitives provenant du ruban de Reil. Quant aux foyers siégeant dans

la substance même de la couche optique, ils ne donnent lieu à aucun phénomène caractéristique ; leur diagnostic reste pour le moment impossible.

ARTICLE VIII

ARTÈRES DU CERVEAU

[*Planche XXXVII*].

Le mode de distribution des vaisseaux sanguins dans la masse encéphabique, et en particulier dans l'écorce cérébrale, a été bien étudié en 1872 par Duret et par Heubner, dont les descriptions sont encore classiques. Nous représentons dans notre planche XXXVII : 1° à gauche, le mode de distribution schématique, sur chacune des faces de l'hémisphère droit, des trois artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure ; 2° à droite, les territoires corticaux de ces trois artères, chacun avec une teinte spéciale : *teinte bleue*, pour la cérébrale antérieure ; *teinte jaune*, pour la cérébrale postérieure ; *teinte rose*, pour la cérébrale moyenne ou sylvienne. Tout en bas de la planche, nous avons figuré l'*heptagone de Villis*, avec l'origine des trois artères cérébrales.

§ 1. — ANATOMIE

Quatre gros troncs artériels pénètrent dans le crâne pour se distribuer à la masse encéphalique. Ce sont : en avant, les *deux carotides internes ;* en arrière, les *deux vertébrales*.

Les deux vertébrales, marchant à la rencontre l'une de l'autre, contournent le bulbe et se réunissent sur la ligne médiane en un tronc commun, le *tronc basilaire*. Celui-ci chemine d'arrière en avant au-dessous de la protubérance et se partage, au niveau du bord antérieur de ce dernier organe, en deux branches terminales et fortement divergentes, les *artères cérébrales postérieures*.

De leur côté, les deux carotides internes, après avoir fourni l'ophthalmique, se résolvent chacune en un bouquet de quatre branches divergentes : la cérébrale antérieure, la cérébrale moyenne, la choroïdienne antérieure et la communicante postérieure. — La *cérébrale antérieure* se dirige en avant et

en dedans et, peu après son origine, s'unit avec son homonyme du côté opposé à l'aide d'une anastomose transversale, de 1 à 3 millimètres de longueur seulement, la *communicante antérieure.* — La *cérébrale moyenne* ou sylvienne, se porte en dehors et disparaît bientôt dans la seissure de Sylvius. — La *choroïdienne antérieure,* oblique en arrière et dehors, se porte dans les plexus choroïdes des ventricules latéraux. — La *communicante postérieure,* enfin, se dirige en arrière et un peu en dedans, pour se réunir à l'artère cérébrale postérieure et relier ainsi l'un à l'autre le système carotidien et le système vertébral.

Il résulte de ces différentes anastomoses la formation, à la base du cerveau, d'un circuit artériel entièrement fermé : c'est l'*hexagone de Villis,* ou plus exactement l'*heptagone de Villis,* car le circuit en question possède, en réalité, sept côtés. Il est constitué comme suit (Pl. XXXVII) : en avant, par les deux cérébrales antérieures, unies l'une à l'autre par la communicante antérieure ; en arrière, par les deux cérébrales postérieures ; sur les côtés, par les deux communicantes postérieures ou latérales.

Les différentes branches (et elles sont nombreuses), qui émanent du polygone de Villis constituent deux systèmes principaux destinés, le premier aux *circonvolutions cérébrales,* le second aux *noyaux centraux.*

A) ARTÈRES DES CIRCONVOLUTIONS

L'irrigation sanguine des circonvolutions cérébrales est assurée, de chaque côté, par les trois artères *cérébrale antérieure, cérébrale postérieure* et *cérébrale moyenne,* toutes les trois naissant du polygone de Villis. Nous allons décrire successivement, pour chacune d'elles :

1° Son *mode de distribution sur les circonvolutions ;*

2° Son *territoire sur l'écorce cérébrale.*

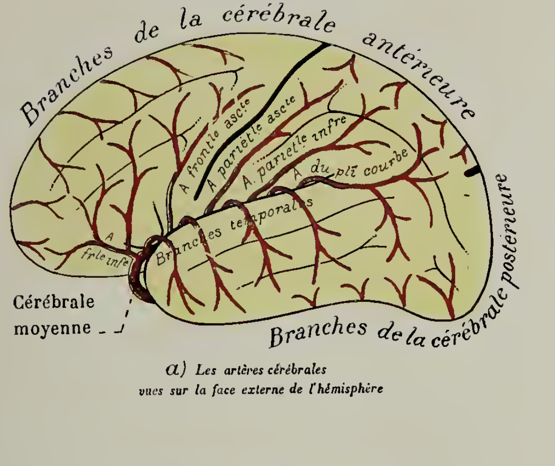
1° Cérébrale antérieure. — L'artère cérébrale antérieure se détache de la partie antérieure de la carotide interne et se porte en avant et en haut vers la seissure inter-hémisphérique.

A) Son mode de distribution. — Immédiatement après son origine, l'artère cérébrale antérieure jette quelques fins rameaux sur la partie du lobe orbitaire qui est comprise entre le gyrus rectus et le sillon cruciforme et se divise ensuite, au niveau du genou du corps calleux, en trois branches que l'on distingue en *antérieure, moyenne* et *postérieure :*

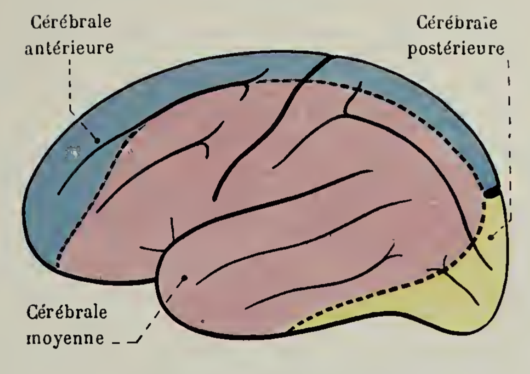
α) La *branche antérieure* (*artère frontale interne et antérieure* de Duret),

DISTRIBUTION DES ARTERES

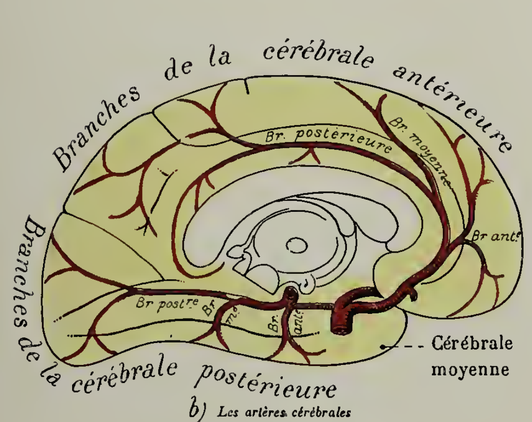
TERRITOIRES ARTERIELS



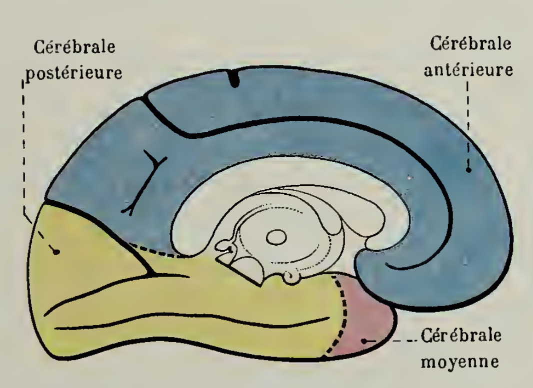
a) Les artères cérébrales vues sur la face externe de l'hémisphère



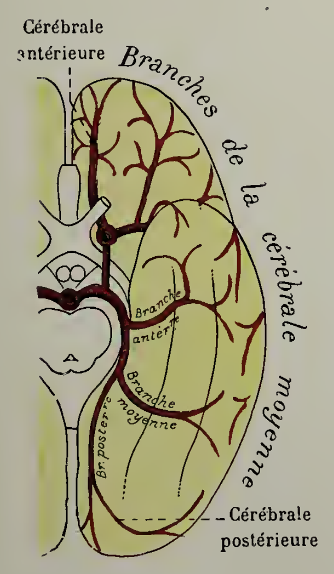
a') Territoires artériels vus sur la face externe de l'hémisphère



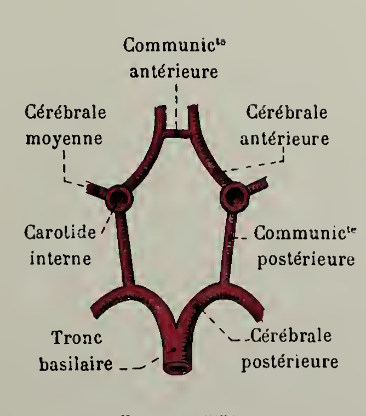
b) Les artères cérébrales vues sur la face interne de l'hémisphère



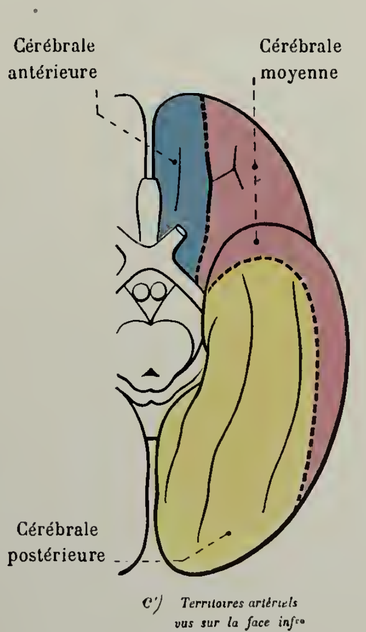
b') Territoires artériels vus sur la face interne de l'hémisphère



c) Les artères cérébrales vues sur la face inf^re de l'hémisphère



Hexagone de Willis



c') Territoires artériels vus sur la face inf^re de l'hémisphère

PLANCHE XXXVII

ARTERES DES CIRCONVOLUTIONS CEREBRALES

le plus souvent double ou même triple, se ramifie principalement dans la portion antérieure de la circonvolution frontale interne.

β) La *branche moyenne* (*artère frontale interne et moyenne* de Duret) se dirige obliquement en haut et en arrière, abandonne quelques rameaux à la circonvolution du corps calleux et se ramifie ensuite sur la partie postérieure de la circonvolution frontale interne, non compris le lobule paracentral, lequel est le plus souvent irrigué par la branche suivante.

γ) La *branche postérieure* (*artère frontale interne et postérieure* de Duret) chemine tout d'abord sur la circonvolution du corps calleux et abandonne à cette circonvolution, ainsi qu'au corps calleux lui-même, un certain nombre de rameaux le plus souvent très grêles ; l'un de ces rameaux, plus long que les autres, longe le sinus du corps calleux et s'étend jusqu'à la glande pinéale. Après avoir fourni ces différents rameaux, la branche postérieure de la cérébrale antérieure croise obliquement la scissure calloso-marginale et vient s'épuiser dans le lobule paracentral et dans le lobe quadrilatère.

Ajoutons que les trois branches de la cérébrale antérieure ne se contentent pas d'irriguer la face interne de l'hémisphère cérébral. Leurs ramifications, arrivées au bord supérieur de l'hémisphère, contournent ce bord et descendent alors sur la face externe du cerveau, où elles se terminent sur les parties suivantes : sur la première circonvolution frontale tout entière, sur l'extrémité antérieure de la seconde, sur l'extrémité toute supérieure des deux circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante et, enfin, sur la partie du lobule pariétal supérieur qui borde la scissure interhémisphérique.

b) Son territoire cortical. — Le territoire cortical de la cérébrale antérieure (*teinte bleue*) occupe : 1° tout d'abord, la moitié interne du lobe orbitaire ; 2° toute la partie de la face interne de l'hémisphère qui est située en avant du cunéus ; 3° sur la face externe de l'hémisphère, la première circonvolution frontale, la partie antérieure de la seconde, l'extrémité supérieure des deux circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante et, enfin, la portion du lobule pariétal supérieur qui avoisine la grande scissure interhémisphérique.

2° Cérébrale moyenne. — L'artère cérébrale moyenne, plus connue sous le nom d'*artère sylvienne*, naît sur le côté externe de la carotide interne, au même niveau que la précédente.

a) Son mode de distribution. — Se portant obliquement en haut et en dehors, elle s'engage dans la scissure de Sylvius, qu'elle parcourt dans toute

son étendue. Chemin faisant, elle fournit trois ordres de branches : 1° des *branches ascendantes* ; 2° des *branches descendantes* ; 3° une *branche terminale*.

a) *Branches ascendantes*. — Elles sont au nombre de quatre, savoir : 1° l'*artère frontale inférieure*, qui se détache de la sylvienne au niveau du pôle de l'insula et qui se distribue, par trois ou quatre rameaux, à la troisième circonvolution frontale et à la partie moyenne de la deuxième frontale ; 2° l'*artère frontale ascendante*, qui se ramifie sur les deux tiers ou les trois quarts inférieurs de la circonvolution frontale ascendante, ainsi que sur le pied de la deuxième circonvolution frontale ; 3° l'*artère pariétale ascendante*, qui se ramifie de même sur les trois quarts inférieurs de la circonvolution pariétale ascendante ; 4° l'*artère pariétale inférieure* (souvent confondue avec la précédente), qui se distribue au lobule pariétal inférieur et à la partie du lobule pariétal supérieur qui avoisine le sillon interpariétal. Ajoutons que ces quatre branches, dans le fond même de la scissure de Sylvius, jettent un grand nombre de rameaux et de ramuscules sur les circonvolutions de l'insula.

b) *Branches descendantes*. — Au nombre de trois, quelquefois quatre, elles descendent sur le lobe temporal, pour se ramifier sur la première temporale, sur la deuxième et sur une partie de la troisième. A noter que ses ramifications les plus antérieures gagnent la face inférieure de l'hémisphère et se terminent sur la pointe du lobe temporo-occipital.

c) *Branche terminale*. — Elle sort de la scissure de Sylvius au niveau de son extrémité postérieure et se ramifie aussitôt sur le pli courbe (c'est l'*artère du pli courbe*), à la partie la plus reculée du lobe temporal et à la partie antérieure du lobe occipital.

B) Son territoire cortical. — Le territoire de la cérébrale moyenne ou sylvienne (*teinte rose*) occupe la plus grande partie de la deuxième frontale, la troisième frontale tout entière (y compris la moitié externe du lobe orbitaire), les deux tiers ou les trois quarts inférieurs des deux circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante, la partie du lobule pariétal supérieur qui avoisine le sillon interpariétal, le lobule pariétal inférieur tout entier, le pli courbe, la partie antérieure des circonvolutions occipitales, les deux premières temporales, la pointe du lobe temporo-occipital et, enfin, dans la profondeur de la scissure de Sylvius, les circonvolutions de l'insula et la région rétro-insulaire. A noter qu'il englobe dans ses limites la plus grande partie de cette région du manteau de l'hémisphère, où la pathologie

humaine a pu établir et localiser un certain nombre de centres d'innervation motrice, sensitive ou sensorielle (voy. pl. XXXIV).

3° Cérébrale postérieure. — L'artère cérébrale postérieure, qui forme le côté postérieur du polygone de Willis, tire son origine de la vertébrale, les deux artères cérébrales postérieures n'étant que les deux branches de bifurcation du tronc basilaire.

a) Son mode de distribution. — L'artère cérébrale postérieure, suivant à partir de son origine un trajet récurrent, contourne la face inférieure des pédoncules cérébraux, en suivant d'avant en arrière les parties latérales de la fente cérébrale de Bichat. En atteignant l'hémisphère, elle se partage en trois branches terminales, que l'on désigne d'après leur direction en *antérieure, moyenne* et *postérieure* :

α) La *branche antérieure* se distribue à la partie antérieure du lobe temporo-occipital, moins la pointe, qui est irriguée, comme nous venons de le voir, par la sylvienne.

β) La *branche moyenne* se ramifie à la partie moyenne de ce même lobe et jette en dehors, sur la face externe de l'hémisphère, quelques rameaux ascendants, qui se perdent sur la troisième circonvolution temporale, la première et la seconde étant toujours irriguées, comme nous l'avons déjà dit, par l'artère sylvienne.

γ) La *branche postérieure* est destinée au lobe occipital. Elle se ramifie sur les trois faces de ce lobe : en dehors, sur la partie postérieure des trois circonvolutions occipitales ; en dedans, sur le cunéus ; en bas, sur la partie la plus reculée des deux circonvolutions temporo-occipitales.

b) Son territoire cortical. — Le territoire cortical de l'artère cérébrale postérieure (*teinte jaune*) s'étend sur toute la surface du lobe temporo-occipital, moins la pointe, qui est irriguée par la sylvienne. Il comprend, en outre, le cunéus, la partie postérieure des trois circonvolutions occipitales et la troisième temporale ou une portion seulement de cette dernière circonvolution.

B) ARTÈRES DES NOYAUX CENTRAUX

Les artères des noyaux centraux, comme celles des circonvolutions, proviennent des trois artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure. Elles se détachent tout près de l'origine de ces troncs, au voisinage du polygone de Villis par conséquent.

1° Branches fournies par la cérébrale antérieure. — La cérébrale antérieure émet, tout près de son origine, plusieurs ramuscules, qui traversent de bas en haut l'espace perforé antérieur et viennent se perdre dans la tête du noyau caudé : ce sont les *artères striées antérieures.*

2° Branches fournies par la cérébrale moyenne. — La cérébrale moyenne ou sylvienne abandonne de même, presque immédiatement après son origine, un gros bouquet d'artérioles, destinées principalement aux deux noyaux du corps strié.

Elles s'engagent, comme les précédentes, dans les trous de l'espace perforé antérieur, arrivent sous le noyau lenticulaire et se partagent alors en deux groupes : les *artères striées internes* et les *artères striées externes*, les premières traversant de bas en haut le globus pallidus, les secondes traversant le putamen ou le contournant en passant sur sa face externe.

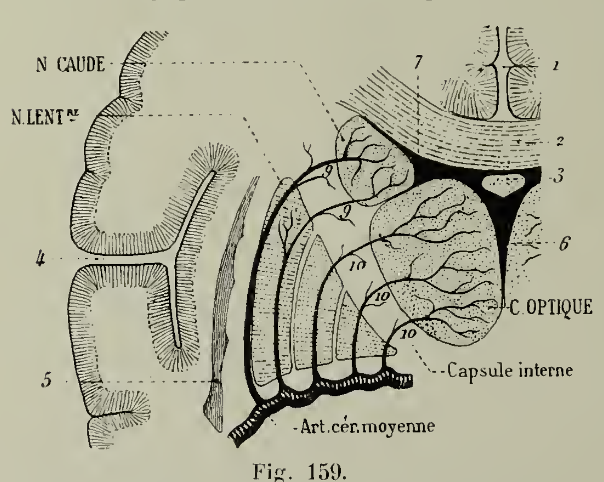


Fig. 159.
L'artère cérébrale moyenne, vue sur une coupe frontale de l'hémisphère gauche, passant par les noyaux centraux (*schématique*).

Les unes et les autres, au sortir du globus pallidus ou du putamen, arrivent à la capsule interne, la traversent obliquement de bas en haut et de dehors en dedans et, finalement, viennent se terminer, ou bien dans le noyau caudé (ce sont les artères *lenticulo-striées*), ou bien dans la couche optique (ce sont les *artères lenticulo-optiques.*) A noter, parmi le groupe lenticulo-strié, une artère plus volumineuse que les autres, qui remonte sur la face externe du noyau lenticulaire, c'est l'*artère de l'hémorragie cérébrale* de Charcot.

3° Branches fournies par la cérébrale postérieure. — La cérébrale postérieure, dans sa portion initiale, abandonne à la couche optique les branches suivantes : 1° les *artères optiques inférieures*, en nombre variable, s'engageant dans les trous de l'espace perforé postérieur, pour venir se terminer à la face interne de la couche optique ; 2° l'*artère optique postéro-interne*, destinée à la partie postéro-interne de la couche optique ; 3° l'*artère*

optique postéro-externe, abordant la couche optique entre les deux corps genouillés et se distribuant à sa partie postérieure.

4° **Résumé**. — Au total :

α) Le *noyau caudé* reçoit : 1° des *artères striées antérieures* (pour la tête), provenant de la cérébrale antérieure ; 2° des *artères striées postérieures* (pour la tête et la queue), provenant, par les striées internes et les striées externes, de la cérébrale moyenne ou sylvienne ;

β) Le *noyau lenticulaire* reçoit, de la sylvienne, les *artères striées internes* et les *artères striées externes*, les premières pour le globus pallidus, les secondes pour le putamen.

γ) La *couche optique*, enfin, reçoit : 1° les *artères optiques externes* ou *lenticulo-optiques*, provenant (par les striées internes et les striées externes) de la cérébrale moyenne : 2° les *artères optiques inférieures* et les *artères optiques postérieures*, provenant de la cérébrale postérieure.

Fig. 160.
Les artères des noyaux centraux, examinées sur une coupe de Flechsig (*schématique*).

a, *a*, noyau caudé ; *b*, noyau lenticulaire ; *c*, couche optique. 1, 1, artères striées antérieures. — 2, artères lenticulo-striées. — 3, artères lenticulo-optiques. — 4, artère optique inférieure ou interne. — 5, artère optique postéro-interne. — 6, artère optique postéro-externe.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

La plupart des lésions circonscrites du cerveau — à l'exception de celles qui résultent de traumatismes ou de néoplasmes — sont des foyers d'hémorragie ou des îlots de ramollissement dépendant de la rupture ou de l'oblitération des artères cérébrales. Ce fait justifie le grand intérêt que présente l'étude de la circulation artérielle des hémisphères cérébraux.

Les artères de l'encéphale émergent de deux sources : les carotides internes et les vertébrales, qui communiquent largement entre elles par les artères communicantes antérieures et postérieures dans l'hexagone de Willis ; si bien qu'on peut, chez presque tous les vertébrés, lier les deux carotides ou

les deux vertébrales sans compromettre gravement les fonctions du cerveau. Chez l'homme la ligature d'une carotide n'est habituellement suivie d'aucun trouble grave du système nerveux, et quoique la ligature des deux détermine parfois des accidents redoutables, il n'est pas rare de voir guérir les opérés sans infirmité persistante.

Avant de pénétrer dans les circonvolutions, les trois troncs artériels qui, de chaque côté partent du segment antérieur de l'hexagone, cheminent dans la pie-mère, et s'y divisent en branches, rameaux et arborisations d'où naissent perpendiculairement au plan de cette membrane un chevelu d'artérioles qui plongent en droite ligne dans la substance des circonvolutions dont elles sont les artères nourricières.

Dans le lacis que forment au sein de la pie-mère les divisions des artères cérébrales antérieures moyennes et postérieures, il n'existe que fort peu de branches anastomotiques. On attribue souvent à Duret l'opinion qu'il n'en existe pas du tout. C'est là une erreur ; il a nié la réalité des riches réseaux anastomotiques décrits par ses prédécesseurs, mais aussitôt après a ajouté : « Est-ce à dire qu'il n'existe pas du tout d'anastomoses entre les artères de la pie-mère ? Ce serait tomber dans l'excès contraire que d'admettre une absence complète de *rameaux anastomotiques* entre les artères du cerveau. Il y a des faits positifs qui démontrent leur existence ; » et parmi ces faits il cite les résultats de ses injections prouvant que : « Si, après avoir posé une ligature des deux côtés sur les trois artères des hémisphères à leur sortie du cercle de Willis, on pousse dans une des sylviennes une solution de gélatine colorée au carmin, on la voit pénétrer peu à peu dans les artères cérébrale antérieure et cérébrale postérieure du même côté. Cette pénétration des artères voisines se fait de la périphérie au centre, c'est-à-dire des branches les plus petites vers les plus grosses. » Il existe donc des anastomoses qui, sur les confins de leurs territoires de distribution respectifs, font communiquer le domaine de chaque artère avec ceux de ses voisines. Toutefois, ces anastomoses ne doivent pas être très importantes, car les liquides injectés dans l'une pénètrent assez lentement dans les autres, du moins dans la majorité des cas. Ajoutons qu'elles ne sont pas assez larges pour rétablir la circulation dans le territoire des artères cérébrales obturées par un thrombus ou une embolie, et que, par suite, l'oblitération du tronc d'une des artères cérébrales au voisinage immédiate de son émergence de l'hexagone, détermine un ramollissement étendu à la totalité du domaine physiologique de l'artère oblitérée, tel qu'il est représenté sur les figures de la pl. XXXVII.

Mais poursuivons l'étude de la distribution des artères dans le cerveau.

En émergeant du lacis pie-mérien, les artérioles qui s'en détachent s'enfoncent directement dans les circonvolutions. Les unes, courtes, se distribuent dans la substance grise des plis cérébraux, et ne tardent pas à s'y perdre dans les réseaux capillaires qui enveloppent les cellules nerveuses ; on les appelle pour cela *corticales* ; les autres, plus longues (elles mesurent de 3 à 4 centimètres de longueur), traversent la couche grise sans s'y diviser, et vont former entre les faisceaux de fibres du centre ovale des mailles, généralement allongées, dans le sens de l'axe de ces faisceaux : on les appelle *médullaires*.

Ces deux espèces d'artérioles sont *terminales* au sens donné à cette épithète par Conheim, c'est-à-dire qu'elles ne se divisent pas et ne communiquent jamais entre elles que par les capillaires qui leur font suite.

Ces dispositions expliquent plusieurs faits pathologiques dont voici les principaux :

1° Puisque toutes les artérioles corticales naissent des artères cérébrales qui cheminent dans la pie-mère, la circulation de l'écorce des circonvolutions se trouve étroitement tributaire de l'irrigation pie-mérienne. En d'autres termes, il ne peut pas exister de méningite sans un certain degré d'encéphalite corticale concomitante.

2° Les artérioles médullaires naissant de la même façon et dans le même point du lacis pie-mérien que les corticales, il n'y a pas d'altérations vasculaires de l'écorce qui ne se répercute plus ou moins sur la substance blanche sous-jacente.

3° Toute oblitération complète d'une artère cérébrale dans un point quelconque de son trajet déterminera fatalement un foyer de ramollissement nécrobiotique de la portion du cerveau où la circulation artérielle sera interrompue ; et cet îlot de nécrobiose sera d'autant plus étendu en surface et en profondeur, que l'artère aura été obturée plus près de son origine. Un embolus du volume d'un grain de poudre de lycopode pénétrant dans une artériole terminale, donnera lieu à un tout petit ramollissement miliaire ; un embolus du volume d'un grain de chanvre ou d'un pois, arrêté à l'origine d'une des branches des artères principales du cerveau, déterminera un ramollissement de la grosseur d'une olive ou d'une amande intéressant à la fois l'écorce et la substance blanche sous-jacente ; une oblitération siégeant sur le tronc même de l'artère, au voisinage immédiat de son point de départ sur l'hexagone, entraînera le ramollissement de la presque totalité des régions du cerveau irriguées par ses branches collatérales et terminales.

Des trois artères cérébrales, la sylvienne est de beaucoup celle qui joue en pathologie le rôle le plus important. Elle fournit, en effet, de sang rouge la plus grande partie des régions du cerveau à fonctions nettement diffé-

renciées, dont les lésions destructives provoquent des symptômes cliniquement reconnaissables : 1° par les rameaux qui se détachent de son tronc et traversent l'espace perforé pour se rendre dans les masses centrales, elle commande la vitalité du corps strié, de la couche optique et de la capsule interne, dont les altérations organiques provoquent l'hémiplégie capsulaire commune ; 2° par ses branches ascendantes qui se distribuent à la frontale et à la pariétale ascendante, aux pieds des deux premières frontales, au lobule pariétal supérieur, elle irrigue les centres moteurs corticaux des membres supérieurs de la face, de la langue, du larynx F^a), les centres de l'aphasie motrice et de l'agraphie (pieds de F^3 et de F^2), les centres de perception tactile et kynesthésiques (P^a), et lobule pariétal supérieur) ; 3° par ses branches descendantes et terminales, le centre des perceptions acoustiques (T^{tr}) (1), le centre de l'audition et de la vision verbale (T^{tr}, T^1 et T^2) ; 4° enfin, par les rameaux qu'elle fournit au pli courbe, aux circonvolutions de l'insula et au lobule pariétal inférieur, les centres de la mémoire verbale. Les seuls centres spécialisés qui lui échappent complètement sont : en avant et en dedans, le lobule paracentral, centre de la motilité volontaire du membre inférieur, qui est irrigué par des branches de l'artère cérébrale antérieure, et en arrière le centre primaire des perceptions visuelles (scissure calcarine), et les centres des perceptions gustatives et olfactives, dont les artérioles nourricières sont fournies par des branches de la cérébrale postérieure.

Par les ramollissements que causent ses oblitérations emboliques ou thrombosiques, et les foyers hémorragiques que déterminent ses ruptures spontanées, l'artère sylvienne se trouve être responsable de plus des deux tiers des cas d'affections organiques limitées du cerveau. Elle est l'artère des hémiplégies capsulaires, des monoplégies pures ou associées, de l'épilepsie jacksonnienne, des aphasies. En outre, son domaine n'est pas à l'abri des affections diffuses ou sans localisation précise, qui peuvent porter indistinctement sur toutes les régions de l'encéphale, tels que les abcès, les tumeurs, les lésions traumatiques et les complications cérébrales des méningites infectieuses.

(1) T^{tr}, *Temporale transverse*, petite circonvolution qui réunit, dans le fond de la scissure sylvienne, la 1re temporale à l'insula de Reil.

CHAPITRE VI

VOIES DE CONDUCTION CORTICO-SPINALES

Nous comprenons sous ce titre les différents faisceaux de fibres nerveuses qui, de la moelle, du bulbe, du cervelet et de l'isthme, remontent vers l'écorce cérébrale (*voie ascendante* ou *sensitive*) ou, vice-versa, descendent de l'écorce cérébrale vers l'isthme, le cervelet, le bulbe et la moelle (*voie descendante* ou *motrice*). Le trajet de ces fibres, on le sait, est fort complexe. Nous le résumons schématiquement dans les quatre planches XXXVIII à XLI, les deux premières étant consacrées à la *voie sensitive*, les deux autres représentant la *voie motrice*.

ARTICLE PREMIER

VOIE ASCENDANTE OU SENSITIVE

(*Planches XXXVIII et XXXIX*).

§ 1. — ANATOMIE

Les diverses impressions recueillies à la surface des téguments ou dans la profondeur des organes par les nerfs sensitifs (*neurones sensitifs périphériques*) sont transmises par ces derniers aux cellules sensitives du névraxe (*neurones sensitifs des centres*.) Ces cellules, nous le savons, occupent la colonne grise centrale de la moelle et du bulbe, où elles sont, tantôt éparses, tantôt réunies en groupes : quelle que soit leur disposition, elles constituent toujours morphologiquement, pour les nerfs précités, de véritables *noyaux de terminaisons*. Ces noyaux terminaux des nerfs sensitifs, auxquels aboutissent les cylindraxes des neurones périphériques, émettent d'autres cylin-

draxes, qui remontent vers le cerveau et transportent jusqu'à l'écorce les impressions reçues par les cellules dont ils émanent. Or, ces cylindraxes ascendants, pour gagner l'écorce cérébrale, suivent une double voie : les uns s'y rendent *directement* par la protubérance, le pédoncule, la capsule interne et le centre ovale ; les autres, suivant un *chemin détourné*, passent par le cervelet. De ces deux voies, la première constitue la *voie sensitive principale* ou *spino-corticale ;* la seconde, *la voie sensitive accessoire* ou *cérébelleuse.* Nous les examinerons séparément.

1° Voie sensitive principale. — La voie sensitive principale (Pl. XXXVIII), est l'ensemble des fibres nerveuses qui, des noyaux terminaux (soit spinaux, soit bulbo-protubérantiels) des nerfs sensitifs, remontent *directement* vers l'écorce cérébrale.

Ces fibres nous les connaissons :

α) *Les unes*, provenant des cornes postérieures de la moelle épinière (rendez-vous des *fibres courtes* des racines postérieures des nerfs rachidiens), se dirigent obliquement vers la commissure antérieure, traversent la ligne médiane au niveau de cette commissure et viennent former, dans la partie antérieure et superficielle du cordon latéral du côté opposé, un faisceau compact, le *faisceau de Gowers*, lequel remonte ensuite, en conservant toujours sa situation latérale et superficielle, jusqu'à la partie inférieure du bulbe, où nous allons le retrouver tout à l'heure.

β) *Les autres* naissent dans le bulbe, en partie des noyaux de Goll et de Burdach (rendez-vous des *fibres longues* des racines postérieures des nerfs rachidiens), en partie des noyaux terminaux des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, vestibulaire et trijumeau (nous n'en représentons qu'une seule dans notre planche XXXVIII). Ces fibres, de provenance bulbaire, se dirigent en avant et en dedans, s'entrecroisent sur la ligne médiane avec celles du côté opposé, atteignent la face postérieure du faisceau pyramidal et là, se redressant pour devenir longitudinales et ascendantes, elles se portent vers la protubérance : leur ensemble constitue le *ruban de Reil.*

Peu après son entrecroisement, le ruban de Reil reçoit sur son côté externe le faisceau de Gowers correspondant (remontant de la moelle), qui s'incorpore à lui et ne le quitte plus. Cette fusion du faisceau sensitif médullaire avec le faisceau sensitif bulbaire, une fois effectuée, notre ruban de Reil comprend tous les conducteurs sensitifs qui, des neurones périphériques, remontent vers le cerveau. Remarquons que tous ces conducteurs sont croisés : ceux qui forment le faisceau de Gowers se sont entrecroisés successivement dans toute la hauteur de la moelle épinière ; les autres, ceux qui

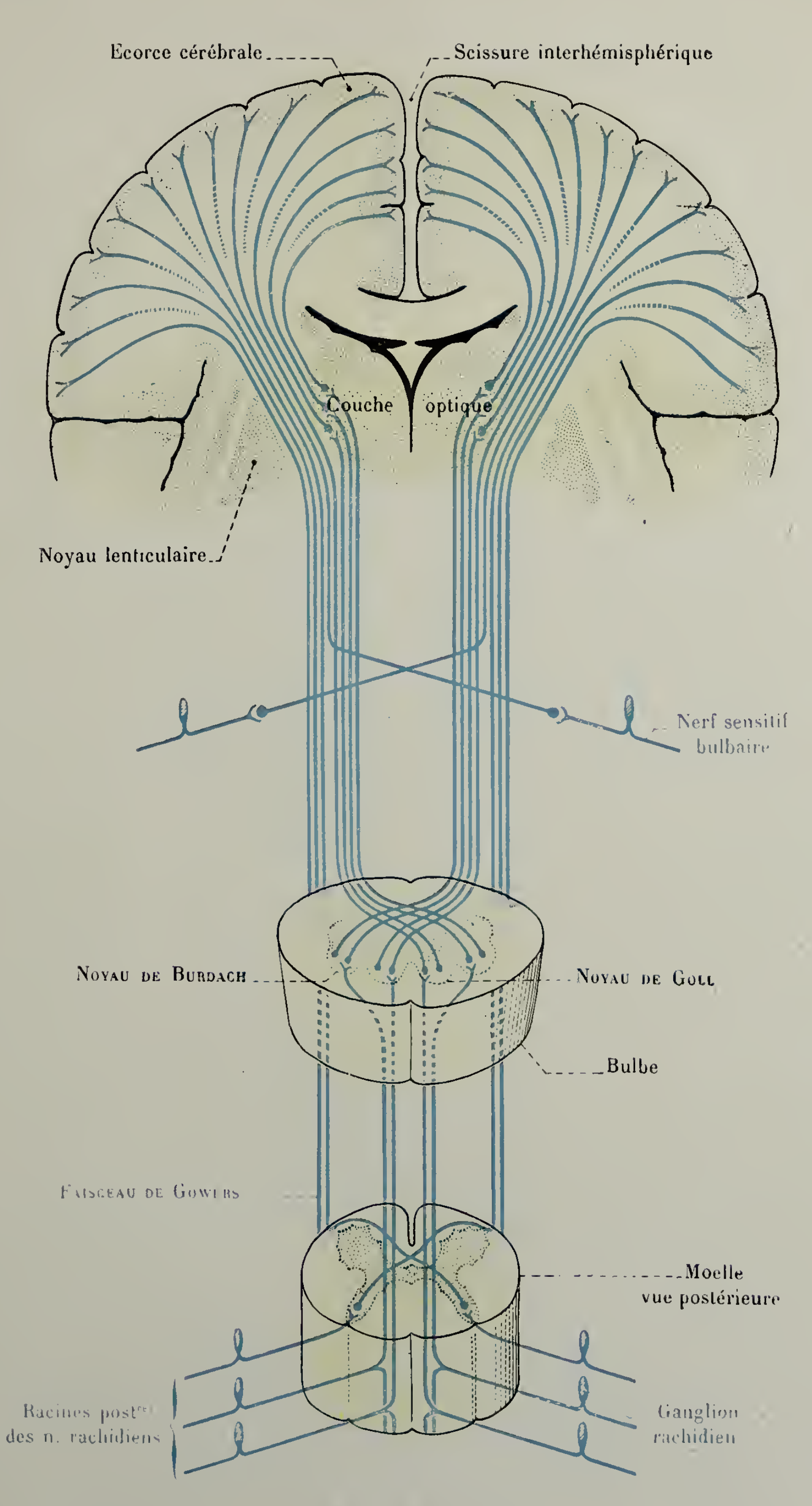


PLANCHE XXXVIII

VOIE SENSITIVE PRINCIPALE
(*Spino-bulbo-corticale*)

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

forment le ruban de Reil proprement dit, se sont entrecroisés en bloc dans le tiers inférieur du bulbe.

Ainsi constitué, le ruban de Reil, qui représente la *voie sensitive centrale*, traverse successivement le bulbe, la protubérance, le pédoncule cérébral (voir, dans les Traités d'Anatomie, la forme et la situation qu'il présente dans ces trois segments du névraxe) et, au sortir du pédoncule, arrive à la région sous-optique. Là, il se partage en deux groupes de fibres, autrement dit en deux faisceaux : le *faisceau direct* ou *cortical*, et le *faisceau thalamique*. — Les fibres du faisceau cortical (*fibres directes* ou *corticales*) passent dans la capsule interne, où elles occupent le tiers postérieur du segment lenticulo-optique, s'engagent ensuite dans le centre ovale et, finalement, aboutissent à l'écorce au niveau des circonvolutions pré- et rétro-rolandiques. — Les fibres du faisceau thalamique (*fibres interrompues* ou *thalamiques*) pénètrent dans la couche optique ou thalamus et s'y terminent par des extrémités libres autour des cellules de cet organe. Ces cellules de la couche optique émettent d'autres fibres, qui continuent pour ainsi dire les premières et qui, à leur tour, traversent successivement la capsule interne et le centre ovale pour aboutir à l'écorce.

En résumé, toutes les fibres, dont l'ensemble constitue la *voie sensitive principale* ou *voie sensitive centrale*, qu'elles soient directes ou interrompues, se rendent à la zone sensitivo-motrice de l'écorce et, d'autre part, elles sont *croisées*, c'est-à-dire que chaque hémisphère tient sous sa dépendance la sensibilité de la moitié opposée du corps.

2° Voie sensitive secondaire ou cérébelleuse. — La voie sensitive cérébelleuse (planche XXXIX) est constituée par des fibres à trajet ascendant qui, des noyaux terminaux des nerfs sensitifs périphériques, se rendent au cervelet et, de là, à l'écorce cérébrale.

A la moelle, ces fibres prennent naissance dans les cellules de la colonne vésiculaire de Clarke (noyaux terminaux des *fibres moyennes* des racines postérieures des nerfs rachidiens.) Suivant tout d'abord un trajet horizontal, (fig. 137, p. 516), elles se portent vers la partie postérieure et superficielle du cordon latéral où elles forment, en se redressant vers le haut, le *faisceau cérébelleux direct*. Ce faisceau, arrivé au bulbe, gagne la face latérale de ce dernier organe, passe dans le pédoncule cérébelleux inférieur et, finalement, vient se terminer dans l'écorce du vermis supérieur. Comme son nom l'indique (*faisceau cérébelleux direct*), il ne change pas de côté.

Dans sa traversée bulbaire, le faisceau cérébelleux direct est rejoint par des fibres de même valeur, les unes *directes*, les autres *croisées*, qui éma-

nent des deux noyaux de Goll et de Burdach (noyaux terminaux des *fibres longues* des racines postérieures des nerfs rachidiens). Il reçoit probablement encore un certain nombre de fibres additionnelles, qui ont leur origine dans les divers noyaux terminaux des nerfs sensitifs bulbaires (pneumogastrique, glosso-pharyngien, vestibulaire et trijumeau) ; mais l'existence de ces dernières fibres n'a pas encore été nettement constatée.

L'écorce cérébelleuse et les noyaux dentelés émettent à leur tour des fibres, à trajet ascendant par rapport au cerveau, qui se jettent dans les pédoncules cérébelleux supérieurs, s'entrecroisent sur la ligne médiane avec celles du côté opposé et vont jusqu'à la zone sensitivo-motrice de l'écorce cérébrale, soit directement, soit plutôt après interruption dans le *noyau rouge de la calotte* et dans le *thalamus*. Cette *voie cérébello-cérébrale* est donc formée par une série de neurones disposés en chaîne, qui réunissent, avec différents relais, le cervelet au noyau rouge, le noyau rouge au thalamus et celui-ci à l'écorce cérébrale. Quelle que soit la complexité de cette voie, VAN GEHUCHTEN n'hésite pas à la considérer comme la continuation vers le cerveau de la voie ascendante spino-cérébelleuse, formée par le faisceau cérébelleux direct et par les faisceaux de même valeur, qui naissent du bulbe : « Elle ne sert pas uniquement, dit-il, à transmettre les excitations périphériques à l'écorce cérébrale. Nous la croyons principalement destinée à transmettre ces excitations périphériques à diverses parties importantes du névraxe (écorce cérébelleuse, couche optique), d'où partent alors des fibres descendantes ou motrices, par lesquelles l'organisme peut répondre, par voie réflexe, à ces excitations du dehors. Cette voie sensitive cérébelleuse servirait donc avant tout aux mouvements réflexes. »

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

Malgré les nombreux travaux qu'a suscités son étude, le problème de la marche des excitations sensitives dans le névraxe n'est pas encore complètement résolu. Il semble, cependant, bien démontré par les expériences physiologiques et par les observations anatomo-cliniques que les impressions tactiles suivent le chemin direct figuré sur la planche XXXIX. Colligées par les corpuscules encapsulés de MEISSNER (corpuscules du tact), et probablement aussi par les terminaisons en pointes libres des fibres nerveuses dans l'épiderme, elles pénètrent dans la moëlle par les racines postérieures, s'entrecroisent aussitôt, fibre à fibre, dans les cornes postérieures, et remontent en majeure partie vers le bulbe, par le faisceau de Gowers.

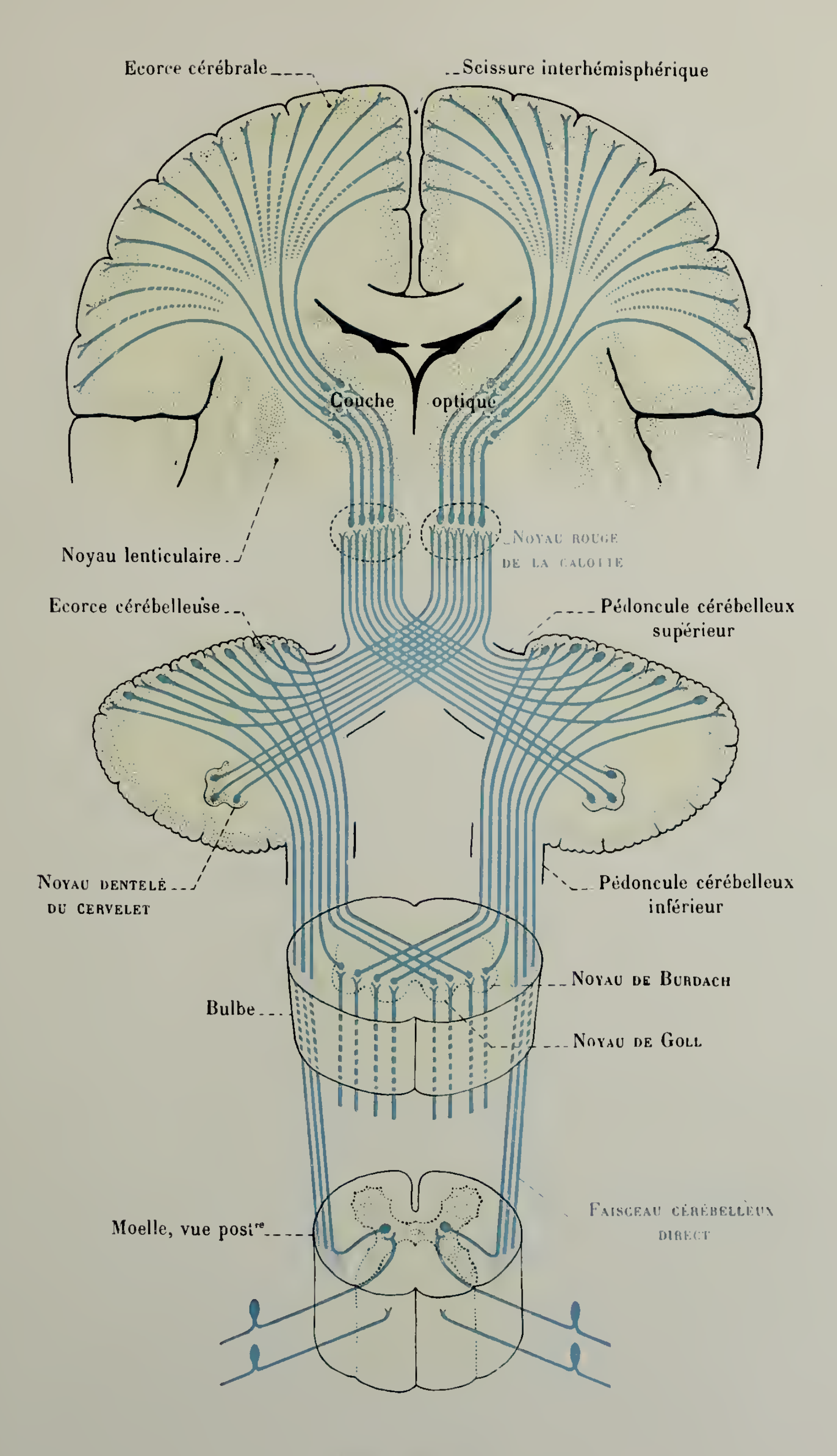


PLANCHE XXXIX

VOIE SENSITIVE SECONDAIRE OU CEREBELLEUSE
(*Spino-cérébello-corticale*)

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur,

Mais les impressions dolorifiques et thermiques suivent vraisemblablement, chez l'homme tout au moins, une autre voie. Elles paraissent cheminer dans la substance grise du col des cornes postérieures. Cette opinion est fondée sur la constatation de la dissociation sensitive maintes fois observée sur des sujets atteints de syringomyélie. Les cavités gliomateuses qui se produisent dans cette maladie désorganisent souvent le col des cornes postérieures sans atteindre les cordons latéraux. Dans ces cas les malades conservent intégralement la sensibilité tactile, mais ils n'éprouvent aucune sensation douloureuse quand on pique ou brûle profondément les extrémités de leurs membres correspondant aux régions de la moelle où siège la cavité pathologique. Il est donc logique de conclure que les impressions dolorifiques et thermiques passent par des conducteurs contenus dans la substance grise de la région postérieure de la moelle, et non pas, comme les impressions tactiles par les fibres longues des cordons latéraux, groupées dans le faisceau de Gowers.

La sensibilité musculaire ou kinesthésie, qui joue un rôle capital dans les associations synergiques et réflexes d'où dérivent les fonctions de l'orientation et de l'équilibre, a pour organe principal le système médullo-cérébello-cortical représenté sur la planche XXXIX.

Les impressions d'origine musculaire sont colligées par des terminaisons sensitives spéciales : les fuseaux neuro-musculaires dans les muscles, les réseaux de Golgi dans les tendons, les corpuscules de Water et de Pacini dans les aponévroses ; elles nous donnent les sensations spécifiques correspondant au degré de raccourcissement, de traction ou de compression de ceux de nos muscles que nous faisons contracter volontairement, et provoque en même temps, indépendamment de notre volonté, les modifications du tonus des autres muscles qui doivent entrer synergiquement en action pour assurer l'équilibre harmonique de nos membres et de notre tronc.

Le cervelet est le grand centre où aboutissent les excitations kinesthésiques et où elles se transforment en incitations centrifuges réflexes, dont les voies sont indiquées dans la planche XXXIX.

Il a pour annexe dans ses fonctions les fibres d'association intra-médullaire groupées dans les faisceaux de Goll, fibres qui relient les uns aux autres les divers étages de la substance grise de la moelle, et constituent un organe de perfectionnement destiné à assurer l'harmonisation synergique des mouvements. Mais on remarquera que le cervelet et les faisceaux de Goll ne sont indispensables ni à la perception des sensations, ni à l'exécution des mouvements volontaires simples. Un malade, dont le cervelet est profondément altéré par une hémorragie ou un ramolissement n'a perdu ni la sensibilité

ni la motricité volontaire ; il sent les contacts, les piqûres, les brûlures ; il peut fléchir et étendre ses membres ; ses mouvements sont simplement asynergiques et mal coordonnés. De même, un tabétique dont les faisceaux de Goll sont sclérosés dans toute leur étendue n'est ni anesthésique, ni paralytique : il a simplement de l'incoordination motrice, et s'il éprouve des douleurs fulgurantes ou des troubles viscéraux, ces phénomènes tiennent à d'autres causes qu'à la sclérose de ses cordons de Goll, particulièrement aux lésions de radiculites de la région lombo-sacrée.

ARTICLE II

VOIE DESCENDANTE OU MOTRICE

[*Planches XL et XLI*].

§ 1. — ANATOMIE

Les incitations motrices cérébrales, parties de l'écorce, se rendent aux noyaux d'origine des nerfs moteurs, soit crâniens, soit rachidiens, lesquels, dans un deuxième temps, les transmettent aux muscles par les nerfs moteurs périphériques. Ces incitations, descendantes ou centrifuges, suivent elles aussi une double voie : les unes se portent *directement*, à travers le pédoncule cérébral et la protubérance, vers les noyaux d'origine des nerfs moteurs, c'est la *voie motrice principale* ; les autres, suivant un *chemin détourné*, un chemin à la fois plus long et plus complexe, passent par le cervelet, c'est la *voie motrice secondaire* ou *cérébelleuse*. Comme nous l'avons fait pour la voie sensitive, nous les examinerons séparément.

1° Voie motrice principale. — La voie motrice principale (planche XL) est constituée par des fibres qui proviennent des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale (zone pré- et rétro-rolandique). Ces fibres, après un trajet plus ou moins long, viennent se terminer par des arborisations libres : les une dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs bulbo-protubérantiels ; les autres dans les cornes antérieures de la moelle, qui sont les véritables noyaux d'origine des fibres motrices des nerfs rachidiens. Les cellules nerveuses, autour desquelles se terminent les fibres précitées, émettent des cylindraxes qui, sortant de la moelle ou du bulbe, se portent vers les muscles et s'y terminent, comme on le sait, par des *plaques motrices*. La voie motrice,

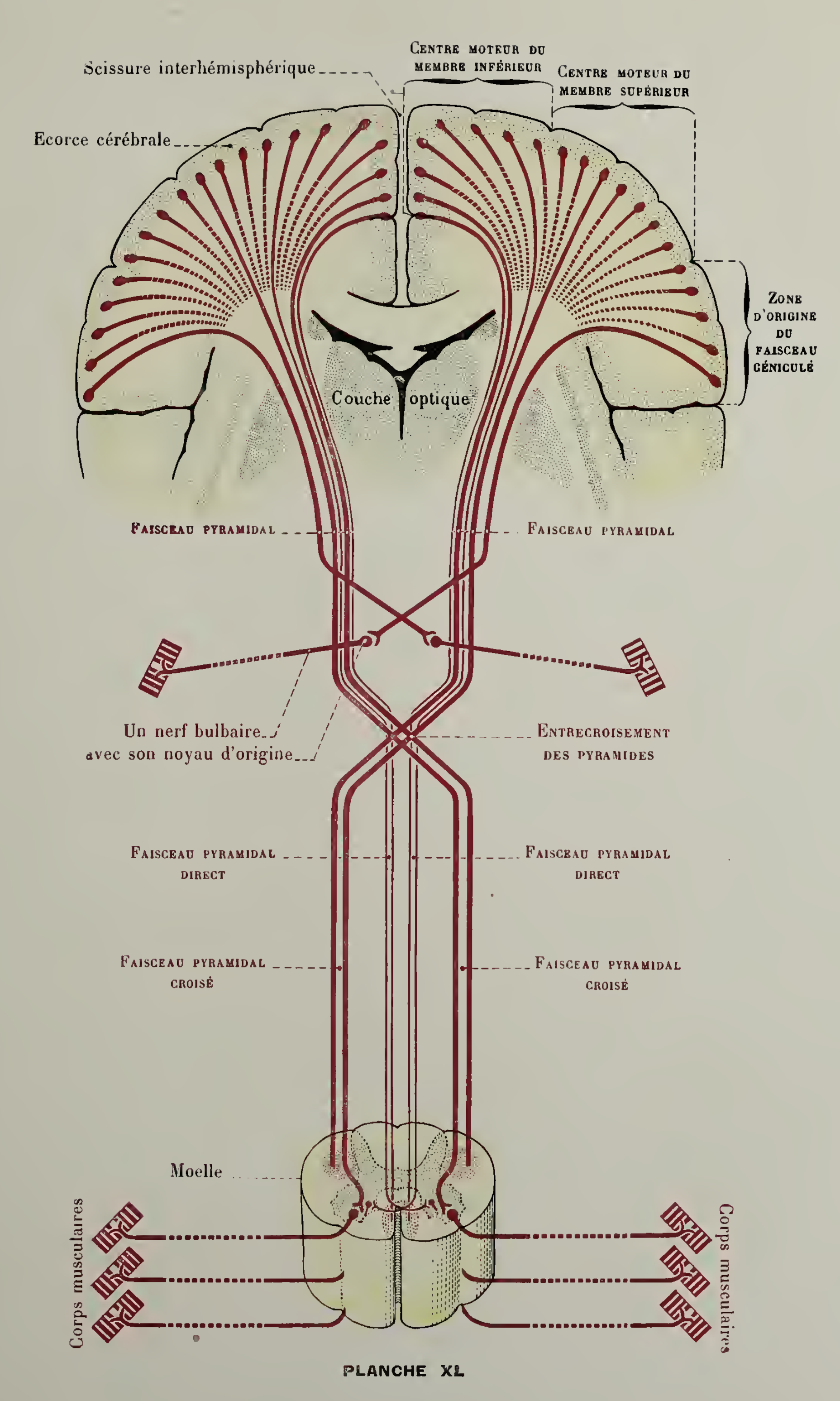


PLANCHE XL

VOIE MOTRICE PRINCIPALE

(Cortico-bulbo-spinale)

S. DUPRET del. G. DOIN éditeur.

envisagée dans son ensemble, comprend donc deux ordres de neurones : des *neurones centraux*, qui relient l'écorce cérébrale aux noyaux d'origine des nerfs moteurs ; des *neurones périphériques*, qui vont de ces noyaux aux corps musculaires. Constatons, en passant, que les neurones périphériques, en dépit du nom qu'ils portent, ont leur corps cellulaire, et même une partie de leur cylindraxe, situés dans les centres nerveux. Bien que les fibres de la voie motrice principale aient toutes la même valeur morphologique, on les groupe d'ordinaire en deux faisceaux : 1° un faisceau relativement petit, qui se termine au bulbe, et qui est le *faisceau géniculé* ; 2° un faisceau beaucoup plus volumineux, qui se rend à la moelle, et qui est le *faisceau pyramidal*.

a) *Faisceau géniculé*. — Le faisceau géniculé, ainsi appelé parce qu'il occupe, dans la capsule interne, la région désignée sous le nom de *genou*, est l'ensemble des fibres nerveuses auxquelles est dévolue la fonction de transmettre les incitations motrices cérébrales aux noyaux d'origine des nerfs moteurs bulbo-protubérantiels.

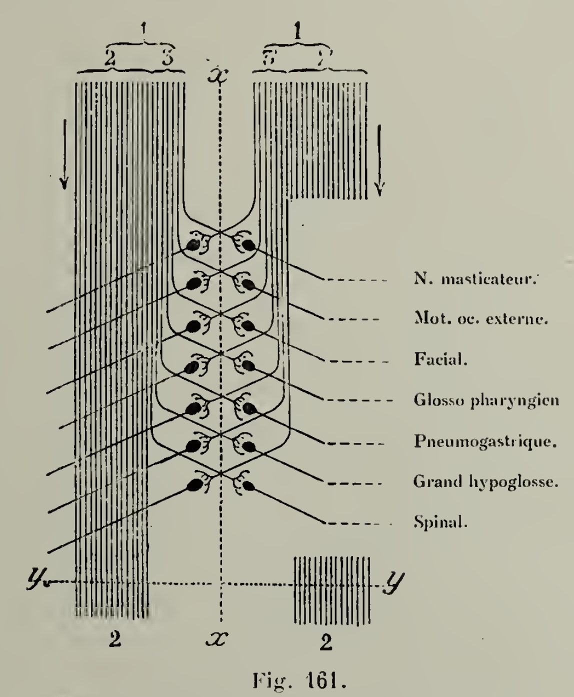


Fig. 161.

Mode de terminaison du faisceau géniculé

Ligne médiane. — *yy*, limite du bulbe et de la moelle. — 1, 1, faisceaux moteurs gauche et droit, avec : 2, 2', faisceau pyramidal descendant dans la moelle. — 3, 3', faisceau géniculé se terminant, après entrecroisement sur la ligne médiane, dans les noyaux moteurs bulbo-protubérantiels.

Ces fibres proviennent de la partie inférieure de la zone sensitivo-motrice de l'écorce, c'est-à-dire du quart inférieur des deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et de l'opercule rolandique. De là, elles se portent en dedans, puis en bas et en arrière pour gagner le bulbe. Elles traversent successivement pour se rendre à destination, le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule cérébral et la protubérance annulaire. Il est probable que tout en haut, avant d'atteindre le bulbe, il envoie des fibres aux noyaux de l'oculo-moteur commun et du pathétique.

Arrivé dans le bulbe (et peut-être même plus haut) le faisceau géniculé, jusque-là plus ou moins compact, se partage en quatre faisceaux secondaires,

qui sont le *faisceau masticateur*, le *faisceau oculo-moteur externe*, le *faisceau facial* et le *faisceau du grand hypoglosse*. Ces quatre faisceaux, s'infléchissant en dedans, s'entre-croisent sur la ligne médiane avec les faisceaux homologues du côté opposé, et viennent se terminer : le premier, dans le noyau moteur du trijumeau ou noyau masticateur ; le second, dans le noyau oculo-moteur externe ; le troisième, dans le noyau du facial ; le quatrième, dans les noyaux de l'hypoglosse. Il est probable, il est certain même, que le faisceau géniculé envoie également des fibres au noyau ambigu, d'où s'échappent, comme on le sait, le spinal bulbaire et les faisceaux moteurs des nerfs mixtes. Ces dernières fibres sont, comme les précédentes, des fibres croisées.

Au total, toutes les fibres du faisceau géniculé traversent la ligne médiane à la partie inférieure de la protubérance ou à la partie supérieure du bulbe, avant de se rendre aux noyaux moteurs auxquels elles sont destinées. Chaque hémisphère cérébral exerce donc son influence, en ce qui concerne les groupes musculaires innervés par les noyaux précités, sur les muscles du côté opposé.

b) *Faisceau pyramidal.* — Le faisceau pyramidal, ainsi dénommé parce qu'il forme, au niveau du bulbe, ces deux gros cordons que l'on désigne sous le nom de *pyramides antérieures*, comprend toutes les fibres de la voie motrice centrale, qui vont de la zone motrice du cerveau à la moelle épinière : elles ont pour fonction de transmettre les incitations motrices cérébrales aux noyaux d'origine des racines antérieures des nerfs rachidiens. Ces fibres ont leur origine dans la partie moyenne et la partie supérieure de la zone sensitivo-motrice de l'écorce et, pour spécifier, dans les trois quarts supérieurs des deux circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante, dans le lobule paracentral et probablement aussi (Flechsig) dans la portion de la circonvolution frontale interne qui avoisine ce dernier lobule.

Suivies dans leur trajet descendant, les fibres constitutives du faisceau pyramidal traversent successivement le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance annulaire, le bulbe, et arrivent à la moelle. Jusqu'au bulbe c'est un faisceau compact. A la partie inférieure du bulbe, au niveau de cet entrecroisement médian connu sous le nom de *décussation des pyramides*, il se partage en deux paquets de fibres nettement distinctes : 1° l'un, plus petit, descend *directement* dans le cordon antérieur de la moelle du côté correspondant, c'est le *faisceau pyramidal direct* ou *faisceau de Türck* ; 2° l'autre, beaucoup plus important, s'entre-croise sur la ligne médiane avec celui du côté opposé ; puis, s'infléchissant en dehors et en arrière, il décapite les cornes antérieures et, sous le nom de *faisceau pyramidal croisé*, vient se placer à la partie postérieure du cordon latéral. Le mode de terminaison de ces deux faisceaux est le suivant : les fibres consti-

tutives du faisceau pyramidal croisé, arrivées à la région où elles doivent se terminer, s'inclinent en avant et en dedans, pénètrent dans la corne antérieure et s'y résolvent chacune en une arborisation terminale dont les fibres, entièrement libres, enlacent les cellules radiculaires de cette corne ; les fibres du faisceau pyramidal direct franchissent la ligne médiane successivement, paquets par paquets, en s'y entrecroisant avec celles du côté opposé, et viennent alors se terminer, à des hauteurs diverses, autour des cellules motrices de la corne antérieure ; du reste, leur mode de terminaison autour des cellules motrices des cornes antérieures est exactement le même que celui des fibres du faisceau pyramidal croisé.

En résumé, toutes les fibres constitutives de la voie motrice centrale, qu'elles suivent le faisceau direct ou le faisceau croisé, se rendent, *après entrecroisement sur la ligne médiane*, dans les cornes antérieures de la moelle épinière et, là, se terminent par des arborisations libres autour des cellules motrices ou radiculaires. Comme, d'autre part, ces cellules donnent naissance aux racines antérieures ou racines motrices des nerfs rachidiens, c'est aux racines antérieures et aux muscles innervés par elles qu'aboutissent, en dernière analyse, les deux faisceaux pyramidaux : celui du côté gauche, aux muscles du côté droit ; celui du côté droit, aux muscles du côté gauche. Nous pouvons donc appliquer au faisceau pyramidal la formule énoncée tout à l'heure à propos du faisceau géniculé, à savoir que chaque hémisphère cérébral tient sous sa dépendance la motilité de la moitié opposée du tronc et des membres.

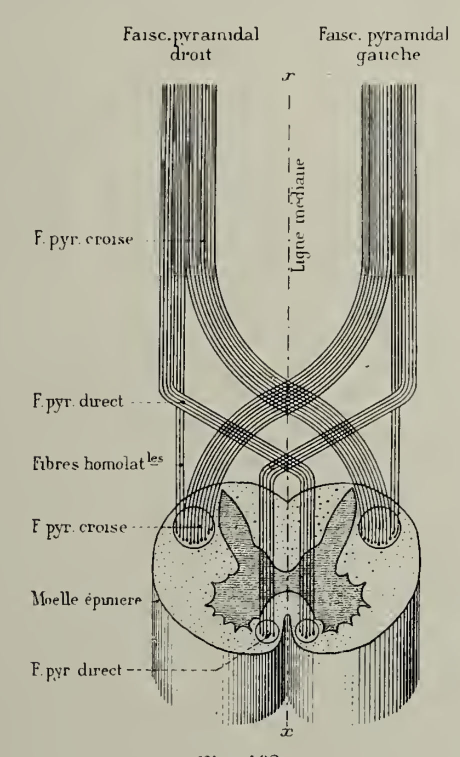


Fig. 162.

Schéma montrant la manière dont se comporte le faisceau pyramidal en passant du bulbe à la moelle.

xx, ligne médiane

1, un tronçon de moelle cervicale, vue antérieure. — 2, 2, faisceau pyramidal droit et faisceau pyramidal gauche. — 3, 3, faisceau pyramidal croisé. — 4, 4, faisceau pyramidal direct. — 5, 5, faisceau de fibres homolatérales, se rendant, sans changer de côté, au faisceau pyramidal croisé.

Il convient d'ajouter, en se basant sur des observations anatomo-pathologiques nombreuses, que le faisceau pyramidal croisé, tout en envoyant la plus grosse partie de ses fibres dans le cordon latéral du côté opposé (après

entrecroisement), en envoie un certain nombre (sans entrecroisement) dans le cordon latéral du côté correspondant : ces fibres sont les *fibres homolatérales du faisceau pyramidal croisé.*

Nous pouvons donc résumer comme suit le trajet sous-bulbaire des fibres pyramidales. Chaque pyramide antérieure du bulbe se partage, à la partie inférieure de cet organe en trois faisceaux, savoir (fig. 162, p. 633) : 1° le *faisceau pyramidal direct* ou *antérieur* (*faisceau de Türck*) qui, sans changer de côté, vient occuper dans la moelle la partie interne du cordon antérieur ; 2° le faisceau *pyramidal croisé* ou *latéral* qui, après entrecroisement sur la ligne médiane, se porte à la partie postérieure du cordon latéral du côté opposé ; 3° le *faisceau de fibres homolatérales*, qui vient grossir le faisceau pyramidal latéral du même côté, lequel renferme en réalité deux ordres de fibres, des fibres croisées (ce sont les plus nombreuses) et des fibres directes.

2° Voie motrice secondaire ou cérébelleuse. — La voie motrice secondaire ou cérébelleuse (planche XLI) est constituée par des fibres qui, comme celles de la voie principale, proviennent de la zone sensitivo-motrice de l'écorce cérébrale et ne sont que les prolongements cylindraxiles des cellules pyramidales. Suivant un trajet descendant, elles traversent successivement le centre ovale, la capsule interne et le pédoncule cérébral, intimement mélangées aux fibres des deux faisceaux pyramidal et géniculé. En quittant le pédoncule, elles passent dans la protubérance et s'y terminent, chacune par une arborisation libre, autour des noyaux du pont.

Jusque-là la voie est *directe*.

Les cellules des noyaux du pont donnent naissance à de nouvelles fibres, lesquelles, s'inclinant en dedans, gagnent la ligne médiane, s'y entrecroissent avec celles du côté opposé, passent alors dans le pédoncule cérébelleux moyen correspondant, pénètrent avec lui dans le cervelet et, finalement, viennent se terminer, toujours par des arborisations libres, dans l'écorce de cet organe.

A son tour, l'écorce cérébelleuse émet des fibres descendantes (*fibres de Marchi*) qui, par le pédoncule cérébelleux inférieur, se rendent au bulbe et à la moelle, où elles se disséminent dans les différents faisceaux du cordon antéro-latéral. Après un parcours, qui est naturellement variable pour chacune d'elles, elle s'infléchissent vers la corne antérieure, pénètrent dans cette corne et s'y résolvent en des arborisations terminales, lesquelles, se comportant exactement comme les arborisations terminales des fibres du faisceau pyramidal, enlacent les cellules motrices d'où émergent les racines antérieures des nerfs rachidiens. Ces fibres cérébello-spinales sont, pour la

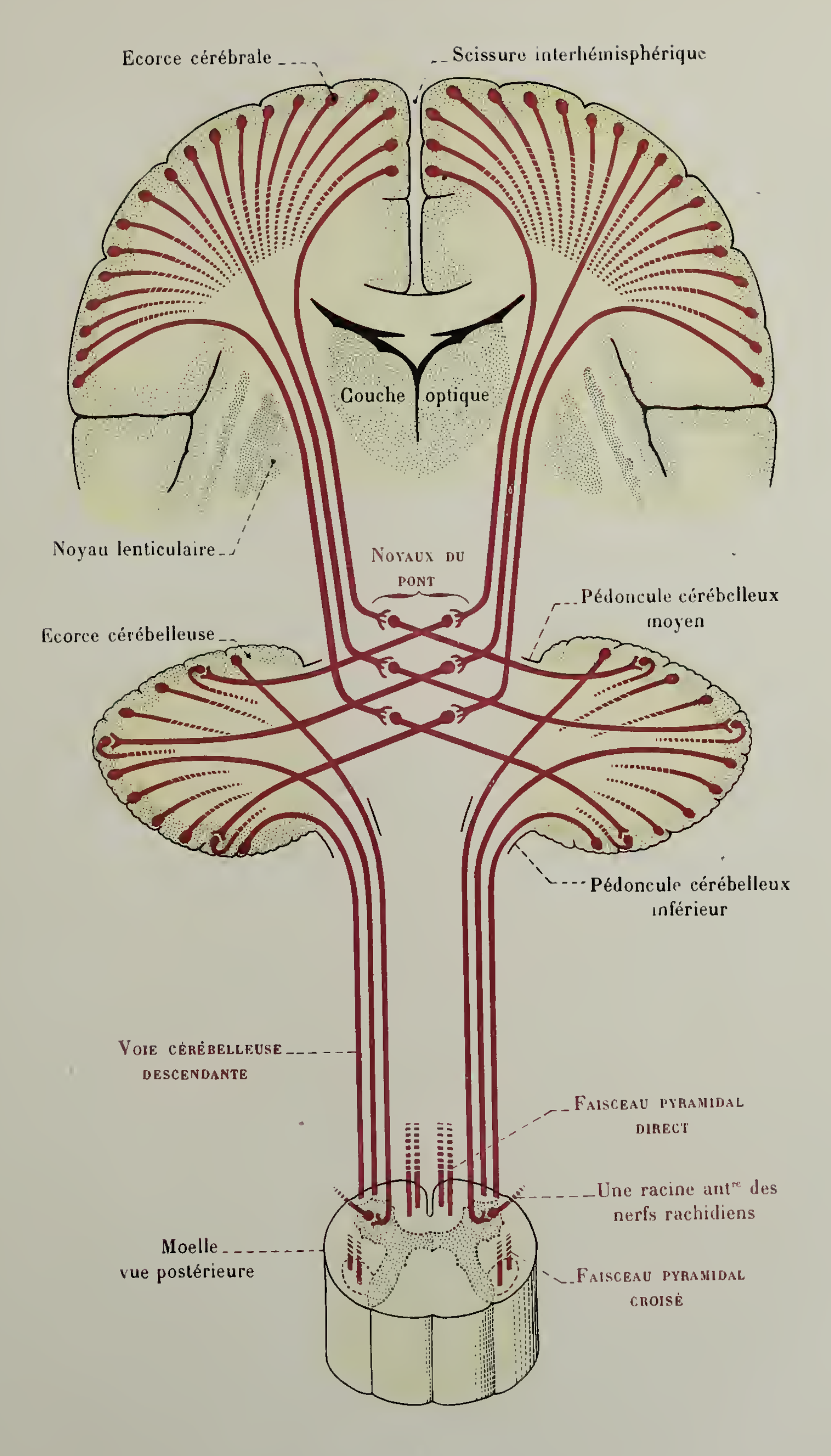


PLANCHE XLI

VOIE MOTRICE ACCESSOIRE

(Cortico-cérébello-spinal)

plupart, *directes ;* un petit nombre seulement franchissent la ligne médiane et, par conséquent, sont *croisées.*

Comme on le voit, la voie motrice cérébro-cérébello-spinale est constituée par une chaîne deux fois interrompue, autrement dit par trois neurones : 1° une premier neurone *cérébro-protubérantiel* ou *cérébro-pontique,* dont le corps cellulaire n'est autre que la cellule pyramidale de l'écorce cérébrale, et dont le cylindraxe se rend aux noyaux du pont ; 2° un deuxième neurone *ponto-cérébelleux,* qui relie les noyaux du pont à l'écorce cérébelleuse ; 3° un troisième neurone, dit *cérébello-spinal* ou *cérébello-médullaire,* qui, de l'écorce cérébelleuse, descend vers les noyaux moteurs du bulbe et dans les cornes antérieures de la moelle.

La voie motrice cérébelleuse est, comme la voie motrice principale, une *voie croisée.* Elle paraît avoir pour fonction, moins de transmettre aux muscles les incitations motrices volontaires, que d'associer et de coordonner les mouvements.

§ 2. — PHYSIOPATHOLOGIE

Il a été expliqué plus haut comment, dans le long trajet que suivent les incitations motrices volontaires pour se rendre de la région rolandique des hémisphères cérébraux, d'où part l'ordre d'exécution du mouvement voulu, jusqu'au muscle qui doit réaliser ce mouvement, deux neurones superposés entrent en jeu (voir p. 526).

Les cellules mères du neurone central sont incluses dans la couche grise des circonvolutions pré-rolandiques. Par leurs prolongements denditriques, elles se trouvent en relation avec les terminaisons cylindraxiles des cellules psycho-sensorielles, des régions voisines de l'écorce. Leurs axones démesurément allongés sont dirigés vers les parties centrales de la masse cérébrale. Après s'être recouverts d'une gaine de myéline, ils forment les cylindraxes des fibres nerveuses dont l'ensemble constitue les faiscaux pyramidaux, qui se terminent dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs bulbaires et rachidiens.

Les cellules mères du neurone périphérique sont situées dans ces noyaux. Par leurs dendrites elles s'articulent avec les terminaisons cylindraxiles des neurones moteurs centraux. Leurs axones forment les cylindraxes des fibres nerveuses qui sortent des noyaux d'origine des nerfs moteurs périphériques, et s'étendent sans nouveau relai jusqu'aux plaques motrices des muscles qu'elles sont destinées à innerver.

Ces dispositions anatomiques expliquent plusieurs particularités de la physiopathologie du système neuro-musculaire. Rappelons les plus importantes :

1° Bien qu'ils soient fonctionnellement associés, le neurone cortico-spinal et le neurone spino-musculaire, sont organiquement indépendants. Dès lors, chacun d'eux peut être isolément le siège de dégénérations secondaires. Lorsqu'une lésion destructive a désorganisé la région motrice de l'écorce pré-rolandique, le faisceau pyramidal sous-jacent dégénère en masse dans toute son étendue. Quant au neurone périphérique, spino-musculaire, dont les cellules n'ont pas été atteintes par les lésions, il conserve toute sa vitalité. Le malade est hémiplégique, parce que la voie motrice étant interrompue entre le cerveau et la moelle celle-ci ne reçoit plus les ordres d'exécution. Mais les nerfs et les muscles des membres paralysés n'ont perdu ni leur structure normale ni leurs propriétés biologiques ; ils répondent fort bien aux excitations mécaniques ou électriques ; leur réflectivité est plutôt exagérée. Il en est tout autrement lorsque les noyaux d'origine des nerfs moteurs sont détruits. Dans ce cas, les nerfs partant des cellules contenues dans ces noyaux dégénèrent, les muscles qui leur font suite s'atrophient, les réactions réflexes sont supprimées. C'est ce qui se passe dans les poliomyélites aiguës, subaiguës ou chroniques, et aussi dans les paralysies succédant aux sections des nerfs moteurs périphériques.

2° L'entrecroisement de la majeure partie des fibres des faisceaux pyramidaux rend compte du fait que les paralysies d'origine cérébrale sont croisées, c'est-à-dire siègent du côté du corps opposé à l'hémisphère lésé. Mais nous avons vu qu'un certain nombre des fibres de ces faisceaux, échappant à l'entrecroisement, se rendent directement : chez certains sujets dans le faisceau de Türck, chez d'autres dans le cordon latéral du côté correspondant. Leur existence constante explique que dans l'hémiplégie vulgaire tous les muscles du côté paralysé ne sont pas également frappés d'inertie. Il est d'observation courante que ceux des masses sacro-lombaires, de la nuque, du cou, des globes oculaires sont beaucoup moins atteints que ceux des membres, sans doute parce qu'ils reçoivent à la fois leur innervation en partie des fibres entrecroisées et en partie des fibres directes.

3° Les rapports de contiguïté du faisceau pyramidal avec les noyaux des nerfs moteurs du bulbe et de la protubérance expliquent aussi comment des lésions en foyer de la région bulbo-protubérantielle peuvent donner lieu à des paralysies alternes, provoquées par la lésion simultanée d'un ou de plusieurs des noyaux d'origine de ces nerfs, déterminant leur paralysie homolatérale, et du faisceau pyramidal sous-jacent amenant, par suite de

l'entrecroisement de ce faisceau à la partie inférieure du bulbe, une paralysie des membres du côté opposé. (Voy. fig. 144, p. 555) pour la description des diverses variétés de ces paralysies alternes).

4° A l'appareil de la motilité volontaire, est adjoint un appareil beaucoup plus compliqué de la motilité synergique et réflexe. Sa fonction consiste à assurer automatiquement l'harmonie des mouvements voulus et à maintenir, sans intervention immédiate de notre volonté, l'équilibre général de notre corps. Son organe central est le cervelet. Celui-ci reçoit, par les voies étudiées plus haut, les impressions kinesthésiques et les transforme en incitations motrices coordonnées qui se réfléchissent et parviennent aux muscles qu'elles doivent actionner par les voies figurées sur le schéma de la planche XL).

Pour si simple que paraisse un mouvement volontaire, son exécution régulière et adéquate à son but implique une série fort complexe de synergies musculaires. Nous voulons nous protéger contre une agression menaçante : nous plaçons aussitôt notre poing fermé au devant de notre visage, dans la position de la garde des boxeurs. Les fléchisseurs de nos doigts se sont contractés les premiers ; mais, dans ce mouvement voulu, ils ne sont pas seuls entrés en jeu ; les longs extenseurs du poignet se sont contractés eux aussi, sans quoi la flexion énergique des doigts aurait fatalement entraîné celle du poignet, et celui-ci serait présenté à l'adversaire en une position aussi désavantageuse pour l'attaque que pour la défense ; en même temps les muscles du tronc et des membres inférieurs se sont instinctivement raidis, de façon à stabiliser le corps, dans un équilibre solide.

Toutes ces associations synergiques tendant à un but que nous voulons atteindre, mais dont notre conscience ignore absolument les moyens d'exécution, sont dirigées et harmonisées par le cervelet. Sans lui les mouvements élémentaires de flexion et d'extension des membres sont possibles ; mais les mouvements d'ensemble, qui doivent être étroitement adaptés à un but déterminé, sont exécutés maladroitement ; ils sont trop amples et dépassent le but, ou trop limités et ne l'atteignent pas ; ils sont asynergiques. Ainsi se produisent les phénomènes de trémulation, de titubation, d'adiadococinésie qui caractérisent en clinique les affections organiques du cervelet.

En définitive, les appareils nerveux centraux qui président à l'exécution des mouvements sont le cerveau et le cervelet, munis chacun de deux voies de conduction : l'une centrifuge ou motrice, l'autre centripète ou sensitive, qui les tiennent constamment en rapport avec la moelle épinière et, par l'intermédiaire de celle-ci, avec les nerfs et les muscles périphériques.

Le *cerveau* est l'organe où s'élaborent les opérations psychiques. Tout acte

volontaire est conçu, délibéré et commandé par lui. S'il s'agit d'un mouvement très simple, comme par exemple la flexion d'un avant-bras sur le bras, le cerveau envoie à la moelle par le faisceau pyramidal (voie centrifuge) l'ordre de faire exécuter cette flexion avec une vitesse et une énergie déterminées. Il ignore les muscles qui doivent entrer en action pour cela ; c'est à la moelle qu'il appartient de transmettre l'incitation voulue en la répartissant comme il convient aux fléchisseurs de l'avant-bras et à leurs antagonistes. Il surveille cependant la façon dont son ordre est accompli, et peut à tout instant stimuler, modérer ou arrêter le mouvement en cours, car il est perpétuellement renseigné sur le degré de déplacement segmentaire des membres et de tension tonique de leurs muscles par les impressions partant des fuseaux neuro-musculaires et des terminaisons nerveuses contenues dans les tendons et les aponévroses péri-articulaires, impressions qui remontent vers la moelle par les voies de conduction centripète et parviennent dans le cerveau où elles donnent lieu aux perceptions kynesthésiques.

Le *cervelet* est l'organe central de l'équilibration. A ce titre il joue un rôle de tout premier ordre dans les mouvements complexes coordonnés comme ceux de la marche, la course, le saut, la natation, etc. C'est aussi le cerveau qui les déclanche et les surveille ; mais leur exécution régulière exige une série d'actes réflexes, dont l'association harmonique est sous la dépendance immédiate de l'appareil cérébelleux. Il faut, en effet, que dans tous ces mouvements l'équilibre de la tête et du tronc soit incessamment maintenu, malgré le déplacement du centre de gravité des corps. C'est au cervelet qu'est dévolue la fonction d'assurer cet équilibre : il dispose, à cet effet, de voies de conduction cérébello-spinales et spino-cérébelleuses incluses dans les cordons latéraux de la moelle et des innombrables centres de réflexion contenus dans la colonne grise centrale.

CHAPITRE VII

VOIES RÉFLEXES ET RÉFLECTIVITÉ

On désigne sous le nom de réflexes les réactions motrices, vasculaires, sécrétoires ou autres qui succèdent automatiquement au passage de l'excitation d'un neurone ou d'une chaîne neuronale à conduction cellulipète, dans un neurone ou une chaîne neuronale à conduction cellulifuge. Les deux neurones ou chaînes neuronales intéressés dans la production d'un réflexe donné peuvent d'ailleurs appartenir au système neuro-musculaire de la vie animale ou à celui de la vie organique, ou bien l'un au premier et l'autre au second de ces systèmes. Leur nœud de réfléchissement, c'est-à-dire le lieu où s'opère leur conjonction, se trouve, selon les cas, dans l'axe cérébro-médullaire (cerveau, protubérance, bulbe ou moelle épinière) ou bien dans les ganglions ou les plexus nerveux munis de cellules neurales du grand sympathique.

§ 1. — NOMENCLATURE DES RÉFLEXES

La nomenclature en usage pour désigner les divers réflexes physiologiques et pathologiques est très défectueuse. Les dénominations qu'on leur applique sont en effet tirées : tantôt de la partie du névraxe où s'opère leur réfléchissement (réflexes corticaux, bulbaires, médullaires, etc.), tantôt de l'organe d'où part l'excitation qui leur donne naissance (réflexes cutanés, tendineux, cornéens, etc.), tantôt du siège de la réaction résultant de cette excitation (réflexes pupillaire, cardiaque, sphinctérien, etc.), tantôt de la nature même de la réaction (réflexes nauséeux, inspiratoire, vaso-moteur, etc.), tantôt, enfin, et il serait désirable qu'il en fut toujours ainsi, par le point de départ de l'excitation provocatrice et le lieu de la réaction (réflexes oculo-cardiaque, œsophago-salivaire, etc.).

Longet en a donné une classification basée sur la physiologie ; il les a

divisés en deux groupes : 1° mouvements réflexes des muscles de la vie animale, provoqués par l'excitation : *a*) de nerfs de la vie animale ; *b*) de nerfs de la vie organique ; 2° mouvements réflexes des muscles de la vie organique, provoqués par l'excitation : *a*) de nerfs de la vie animale ; *b*) de nerfs de la vie végétative.

Cette classification, à laquelle on peut surtout reprocher de ne pas tenir compte des réflexes déclenchés par des excitations psycho-émotionnelles, n'est pas entrée dans le langage médical courant.

Shérrington en a proposé ultérieurement une autre, qui a été accueillie avec plus de faveur par les médecins. Il divise les réflexes en trois groupes : 1° les réflexes externoceptifs ; 2° les réflexes internoceptifs ; 3° les réflexes proprioceptifs.

a) Les *réflexes externoceptifs* sont provoqués par des excitations extérieures à l'organisme du sujet qui les subit et les perçoit. Leurs réactions sont des mouvements simples, brusques, ayant pour effet de soustraire le point irrité à la cause d'irritation qui l'offense. Ils ont peu de tendance à diffuser au delà des muscles qui réalisent le mouvement consécutif à l'excitation. Leurs centres de réfléchissement se trouvent dans les divers métamères de la moelle où pénètrent les filets sensitifs et d'où partent les filets moteurs intéressés à la production du réflexe en jeu. Dans ce groupe figurent les réflexes cutanés, les réflexes protecteurs des organes des sens, les réflexes tendineux et les réflexes ostéo-périostiques.

b) Les *réflexes internoceptifs* sont déclanchés par des excitations, généralement non perçues, des organes internes : viscères abdominaux et thoraciques, muqueuses de l'appareil digestif, etc. Leurs réactions sont d'ordre sécrétoire, vasculaire ou moteur. Leur réflexion s'opère habituellement dans les ganglions agglomérés ou plexiformes du système sympathique. Ce sont eux qui président à la sécrétion des glandes digestives, aux modification vaso-motrices splanchno-cardiaques, aux mouvements péristaltiques de l'intestin, à l'occlusion des sphincters de la vessie et du rectum, etc.

c) Les *réflexes proprioceptifs* peuvent être éveillés, comme les externoceptifs par des excitations extérieures à l'organisme du sujet, ou comme les internoceptifs, par des excitations provenant des organes internes ; mais ils s'en distinguent par le fait qu'une fois déclenchée leur réaction primaire est suivie, même après l'écartement du stimulus interne ou externe qui l'a déterminée, par une série de réactions consécutives, en cascades, se commandant les unes les autres et évoluant avec un rythme régulier de façon à donner lieu à des mouvements complexes, coordonnés, adaptés à des buts définis, tels que la marche, le saut, la natation, le vol, etc.

Nous aurons à étudier plus loin le mécanisme de leur production quand nous nous occuperons de l'interprétation physiologique des réflexes d'automatisme médullaire (voy. p. 693).

§ 2. — APERÇU HISTORIQUE

Les premières recherches expérimentales relatives aux phénomènes réflexes ont été faites entre le dernier quart du XVIIIe et le milieu du XIXe siècle, par Robert Whytt (1777), Prochaska (1800), Muller (1833), Marshall-Hall (1833 à 1841), Longet (1842), Pflüger (1853), presque toutes sur des animaux à sang froid, préalablement décapités ou dont la moelle épinière était transsectionnée au niveau de la région cervicale, de façon à éliminer toute ingérence de la volonté et de la conscience de nature à compliquer ou obscurcir l'interprétation des résultats obtenus.

Elles ont établi un certain nombre de faits d'une importance capitale dont les principaux sont les suivants :

1° Lorsqu'on irrite mécaniquement par la piqûre ou le pincement entre les mors d'une pince, ou bien chimiquement par l'application d'une goutte de liquide acide ou caustique sur l'une des pattes postérieures d'une grenouille spinale — c'est-à-dire écérébrée par décapitation ou exérèse de l'encéphale — cette patte exécute aussitôt un mouvement de retrait semblable à celui qui se produirait sur un animal de même espèce dont les centres nerveux n'auraient subi aucune mutilation. Si l'irritation est brusque, le mouvement de recul qui la suit est rapide et limité à la patte irritée ; si elle est forte et soutenue, la patte postérieure du côté opposé entre à son tour en action en se portant vers le point excité, comme si l'animal voulait écarter de lui une sensation pénible ; si elle est très intense et prolongée, les quatre membres deviennent le siège de mouvements désordonnés ; enfin, si l'on plonge la grenouille écérébrée dans un vase rempli d'eau, elle y exécute des mouvements coordonnés de natation jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par un obstacle infranchissable.

2° Lorsque sur d'autres grenouilles on coupe les nerfs sensitifs ou les nerfs moteurs des membres, à leur sortie des trous de conjugaison, les excitations portant sur les téguments de ces membres ne sont plus suivies de réactions motrices ; il en est de même si on désorganise la moelle épinière en la dilacérant avec une tige rigide introduite dans le canal rachidien.

Ces constatations expérimentales servirent de base à la célèbre définition des réflexes donnée par Prochaska : *impressionum sensoriarum in motorias reflexio*, aux lois de Pflüger sur la localisation primaire, la bilatéralisation

secondaire et la généralisation ultérieure des mouvements obtenus par voie réflexe, et à la notion restée classique de l'*arc diastaltique* réflexe comprenant : *a*) un segment réceptif centripète, par lequel l'excitation provocatrice pénètre dans le système nerveux ; *b*) un segment central où s'opère le changement de direction du courant nerveux, et, s'il y a lieu, la coordination des incitations motrices nécessaires à l'exécution des mouvements complexes paraissant adaptés à des buts définis ; *c*) un segment émissif par lequel l'excitation aiguillée vers les nerfs moteurs arrive aux muscles dont elle détermine la contraction.

De plus, Prochaska comprit que certains mouvements qui se produisent chez les animaux supérieurs et chez l'homme, sans l'intervention et parfois même à l'encontre de la volonté devaient être, quoique conscients, assimilés aux réflexes des grenouilles décapitées, car, dit-il « *notandum est quod ista reflexio vel anima inscia, vel vero anima conscia fiat* », et il signale notamment parmi eux le clignement des paupières, l'éternuement provoqué par la titillation des narines, la toux, les nausées et les vomissements consécutifs à l'irritation des muqueuses du larynx, du pharynx et de l'estomac. Marshall-Hall y ajouta par la suite l'occlusion automatique du larynx pendant la déglutition des aliments et son ouverture durant l'inspiration, la turgescence du pénis et l'éjaculation ; les contractions de l'utérus dans l'accouchement, le jeu des sphincters de la vessie et de l'anus, le tonus musculaire.

A partir de 1850, les recherches de Ludwig, Claude Bernard, Brown-Séquard, Schiff, Vulpian, Dastre et Morat, Jolyet, François-Franck, etc., etc., sur le mécanisme des réactions vaso-motrices et la régulation des circulations locales ; celles de Weber, Cyon, Heidenhain, Pawlow, sur les mouvements du cœur, de l'estomac, de l'intestin, et les sécrétions des glandes de l'appareil digestif ; celles plus récentes de Langley, Head et Sherrington, André-Thomas, sur le hérissement des poils tactiles et le phénomène de la chair de poule ont singulièrement agrandi le domaine des actions réflexes.

A l'heure présente, la réflectivité est considérée comme une propriété générale du système nerveux. C'est grâce à elle que s'accomplissent sans que nous ayons à les surveiller toutes les fonctions de la vie organique et que beaucoup des actes de la vie animale, primitivement commandés et dirigés par la volonté, s'exécutent ensuite comme des réflexes, la même sensation initiale éveillant par la mise en jeu d'associations devenues automatiques à force d'avoir été répétées, la même série de réactions motrices. C'est vraisemblablement par un mécanisme analogue que s'exécutent les opérations psychiques par lesquelles les impressions sensitivo-sensorielles se transforment

en perceptions, les perceptions en idées et les idées en incitations motrices adéquates. « L'étude de l'action réflexe, dit très justement Ch. Richet dans ses leçons sur la physiologie des muscles et des nerfs, c'est pour ainsi dire la physiologie de tout le système nerveux central. »

§ 3. — NOTIONS GÉNÉRALES SUR LA RÉFLECTIVITÉ

Les réflexes sont régis par des lois dont les principales sont formulées dans les propositions suivantes :

1° Tout acte réflexe a pour organe un arc à trois segments, l'un centripète, l'autre central, le troisième centrifuge, que l'excitation réflectogène doit parcourir dans toute son étendue pour que la réaction finale ait lieu. Dès lors l'interruption matérielle ou l'inertie fonctionnelle, soit du nerf centripète par lequel l'excitation pénètre dans l'arc, soit du centre dans lequel elle change de direction, soit du nerf centrifuge qui la conduit au point où doit se manifester la réaction empêche nécessairement cette dernière de se produire.

2° La nature du phénomène par quoi s'extériorise un acte réflexe dépend des attributs fonctionnels du dernier neurone de l'arc centrifuge ; mais sa qualité peut être de l'ordre dynamogénique ou inhibitoire, c'est-à-dire qu'un réflexe moteur peut se manifester par une contraction ou un relâchement musculaire, un réflexe vaso-moteur par une constriction ou une dilatation des vaisseaux sanguins, un réflexe glandulaire par une exagération ou une suppression de la sécrétion, etc...

3° Les réflexes ont avec la conscience et la volonté des relations différentes suivant la composition de leur arc diastaltique :

a) D'une façon générale, les réflexes dont l'arc est entièrement compris dans les appareils neuro-musculaires de la vie animale sont *conscients*, en ce sens que leur excitation initiale et leur réaction finale sont nettement perçues. Ils sont aussi *involontaires*. Ils peuvent néanmoins être, dans une certaine mesure, réfrénés ou inhibés par un effort voulu d'attention expectante. Un homme normal peut, par exemple, s'opposer au réflexe d'occlusion des paupières succédant d'ordinaire à la titillation de leur rebord ciliaire ou au passage rapide d'un corps étranger devant les yeux ; pour que l'occlusion palpébrale ait sûrement lieu, il faut que l'excitation soit subite et imprévue. C'est pour cela qu'on ne peut pas se chatouiller soi-même ; c'est pour la même raison que la répétition monotone à intervalles rapprochés d'excitations identiques, par conséquent prévues, devient bientôt inapte à provo-

quer les réactions auxquelles donnaient lieu les premières excitations qui, elles, étaient imprévues.

b) Les réflexes viscéraux dont l'arc appartient exclusivement au système sympathique sont toujours *involontaires* et la plupart du temps *inconscients;* tels sont : les mouvements péristaltiques de l'estomac et de l'intestin, les battements du cœur, les réflexes régulateurs de la pression sanguine, les réflexes vaso-moteurs et sécrétoires. Cependant certains d'entre eux peuvent être influencés par des excitations psychiques ou émotionnelles, exemples la pâleur ou la rougeur du visage provoquées par la crainte ou la colère ; les vomissements, les lipotymies, la diarrhée, la polyurie, l'horripilation, les frissons et les tremblements émotifs, l'écoulement des larmes déclenché par la nouvelle ou le souvenir d'événements douloureux, la sécrétion de la salive ou du suc gastrique dans le repas fictif de Pavlow, etc.

c) Les réflexes qui participent à des fonctions mixtes, à la fois animales et végétatives, telles que la respiration, et ceux auxquels prennent part des muscles striés et des muscles lisses, comme les réflexes sphinctériens, sont partiellement soumis et partiellement soustraits à l'action de la volonté. Ainsi les mouvements respiratoires sont régis automatiquement par des actes réflexes qui s'accomplissent régulièrement pendant le sommeil ou les états comateux, alors que la conscience et les volitions font complètement défaut ; pourtant nous pouvons, dans l'état de veille, ralentir ou accélérer à notre gré le rythme de notre respiration. De même les sphincters anal et vésical qui sont composés de muscles lisses, innervés par des filets du sympathi- abdominal, et de muscles striés, innervés par des rameaux des nerfs rachidiens provenant du plexus sacré, sont tenus habituellement fermés par la contraction tonique, involontaire et inconsciente des premiers, mais peuvent être ouverts par la contraction volontaire et consciente des seconds lorsque nous éprouvons le besoin de déféquer ou d'uriner.

4° Le déclanchement d'un réflexe donné dépend beaucoup plus de la modalité de l'excitation provocatrice que de son intensité ; exemples : les réflexes cutanés sont plus facilement éveillés par l'effleurement ou le grattage léger de la peau que par sa pression énergique sur de larges surfaces ; les réflexes tendineux répondent plus particulièrement aux chocs ; les réflexes pilomoteurs au froid ; les réflexes salivaires, au contact des corps sapides avec la portion gustative de la muqueuse linguale, etc...

5° La vivacité et l'amplitude des réactions réflexes physiologiques sont subordonnées à l'âge et dans une moindre mesure au degré de potentiel énergétique des sujets au moment où on les explore ; ainsi les réflexes tendineux et cutanés très vifs chez les enfants s'atténuent généralement chez les

adultes et cessent de se produire chez les vieillards. Elles varient aussi chez un même sujet en bonne santé, selon qu'il est reposé ou fatigué, après un repas réconfortant ou une période de jeûne prolongé, excité par des impressions psycho-sensorielles agréables ou déprimé par des émotions morales attristantes.

6° Certaines substances toxiques ou médicamenteuses agissent sur les fibres sensitives ou motrices des nerfs, de façon à abolir temporairement leur conductibilité, et, par suite, leur aptitude à participer à la production d'actes réflexes. Ainsi, les solutions de cocaïne ou de ses dérivés, l'eucaïne, la novocaïne, etc., injectées dans un cordon nerveux, y suspendent la transmission des impressions dolorifiques ; d'où analgésie et consécutivement aréflexie de tout le domaine de distribution périphérique du nerf cocaïnisé. Le curare provoque également l'aréflexie, car, en paralysant les plaques motrices des muscles striés, il empêche les excitations réflectogènes de se transmettre aux agents contractiles qui devraient normalement réaliser la réaction réflexe.

D'autres substances introduites dans la circulation générale ont une influence excitatrice ou modératrice sur la réflectivité des centres nerveux. La strychnine, la toxine tétanique, le virus rabique, la brucine, la picrotoxine, le venin de la salamandre terrestre, etc..., sont des stimulants des centres réflexes médullaires, dont la morphine, le chloral, les bromures, les stupéfiants, etc..., sont au contraire des modérateurs.

7° L'ischémie de la moelle, qu'elle soit produite par la ligature de l'aorte abdominale (expérience de Sténon), par des endartérites oblitérantes, des embolies capillaires ou toute autre cause, est suivie d'une perte complète et presque immédiate de tous les réflexes dont les centres de réflexion se trouvent dans les segments médullaires totalement anémiés.

8° Chez l'homme comme chez tous les animaux à sang chaud soumis à l'anesthésie générale par les inhalations de chloroforme ou d'éther, les réflexes cutanés disparaissent les premiers, puis les réflexes tendineux ; les réflexes cardiaques et respiratoires ne s'éteignent qu'avec la vie ; les réflexes intestinaux persistent quelque temps après la mort et peuvent se maintenir plus longtemps encore en activité, si l'on entretient la circulation en pratiquant la respiration artificielle.

9° Quelle que soit la cause de la mort des vertébrés à sang chaud, les réflexes cutanés et tendineux sont abolis aussitôt que le sujet a rendu le dernier soupir ; or, à ce moment, les nerfs périphériques n'ont pas encore perdu leur conductibilité, ni les muscles leur excitabilité à la percussion ou l'électrisation. La perte immédiate *post mortem* des réflexes cutanés et tendineux

dépend done de l'inertie de leurs eentres de réflexion, eausée par la suspension de la respiration et l'arrêt de la eirculation médullaire.

10° A l'état physiologique les réflexes dont le eentre de réflexion se trouve dans la moelle épinière et dont les arcs eentripètes et eentrifuges appartiennent au système de la vie de relation, obéissent tous à la loi de symétrie formulée par Babinski dans les termes suivants : « L'intensité d'un même réflexe est égale des deux eôtés ehez un même sujet », à la eondition, bien entendu, que l'exeitation provoeatriee soit elle-même égale. Toute inégalité d'un eôté à l'autre doit être tenue pour pathologique.

11° Dans le eours des maladies générales, les réflexes à point de départ eutané ou tendineux peuvent être exagérés ou abolis lorsque l'excitabilité de la moelle est augmentée ou affaiblie par suite des altérations de la erase sanguine. Leurs modifieations sont alors bilatérales et égales des deux eôtés.

12° Dans les affeetions organiques du système nerveux, les réflexes peuvent être modifiés en plus ou en moins selon la nature et le siège des lésions portant sur le névraxe. Leurs modifieations sont parfois éleetivement loealisées sur un groupe de réflexes de même espèee à l'exelusion des autres. Il est fréquent par exemple de eonstater une véritable diseordance entre les réflexes tendineux et cutanés, eeux-ci étant nettement exagérés tandis que eeux-là sont franehement affaiblis, ou inversement.

§ 4. — VOIES RÉFLEXES ET CENTRES DE RÉFLEXION

Le problème eonsistant à savoir si les exeitations réfleetogènes passent par les eondueteurs communs de la sensibilité et de la motilité, ou si elles suivent des voies spéciales uniquement affeetées à la réfleetivité a vivement sollieité l'attention des physiologistes. Marshall-Hall s'est le premier posé cette question. L'ensemble de ses reeherches l'a eonduit à eonelure qu'indépendamment des fibres sensitives par lesquelles la *vis nervosa* remonte vers le eerveau, et des fibres motriees par lesquelles elle en deseend, il doit exister un système particulier de fibres dites *excito-motrices* qui passent horizontalement d'un point à l'autre des divers segments du *névraxe* et ont pour fonetion spéeiale d'assurer l'exéeution automatique des aetes réflexes ; mais il ne put fournir de preuves objectives démontrant péremptoirement l'existence de ce système exeito-moteur.

L'hypothèse de Marshall-Hall reçut cependant un semblant de confirmation le jour où Gerlach décrivit le réseau intramédullaire qui porte son nom. D'après eet auteur, les fibres sensitives pénétrant dans la moelle par

les racines postérieures se diviseraient en arrivant dans la corne postérieure correspondante en un lacès inextricable de fibrilles élémentaires dont les unes gagneraient, après avoir traversé la commissure grise, la corne antérieure du côté opposé. Au voisinage de cette corne, les fibrilles dissociées se regrouperaient en faisceaux cohérents pour former les fibres motrices qui se prolongeraient dans les racines antérieures et les nerfs moteurs périphériques. Ainsi seraient établies, par l'intermédiaire du réseau de Gerlach, des voies directes et continues, par lesquelles les excitations réflexogènes passeraient des appareils nerveux centripètes dans les appareils centrifuges de la moelle.

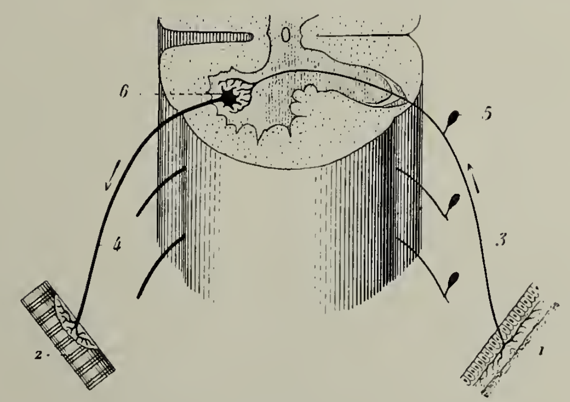


Fig. 163.
Schéma d'un mouvement réflexe.

1, surface sensible. — 2, fibre musculaire striée. — 3, fibre sensible (centripète), se terminant par une arborisation autour d'une cellule motrice et de ses dendrites. — 4, fibre motrice (centrifuge), se terminant sur la fibre musculaire par une arborisation (plaque terminale). — 5, cellule du ganglion spinal, constituant avec ses deux prolongements le *neurone sensitif périphérique*. — 6, cellule de la corne antérieure, constituant, avec ses prolongements protoplasmiques et la fibre nerveuse, le *neurone moteur périphérique*.

Bien qu'elle fut passible de nombreuses objections, la théorie de Gerlach servit pendant près d'un demi-siècle à expliquer la production des réflexes médullaires ; mais malgré les tentatives faites récemment par Apathy, Bethe et quelques-uns de leurs disciples pour la rajeunir, elle a été repoussée par les histologistes modernes, Golgi, Waldeyer, Ramon y Cajal, van Gehuchten, etc., dont les recherches concordantes ont abouti à la conception de l'individualité organique du neurone (voy. p. 34), conception d'après laquelle, lorsque deux cellules neuronales entrent en communication leurs rapports s'établissent non par continuité substantielle mais par un simple contact des prolongements dendritiques de l'une avec les prolongements cylindraxiles de l'autre, les ramifications terminales des dendrites du neurone à conduction cellulipète s'articulant avec les terminaisons des faisceaux neurofibrillaires de l'axone du neurone à conduction cellulifuge. Mais toutes les neurofibrilles du premier ne rejoignent pas toutes celles du second ; de chacun des faisceaux primitifs se détachent des collatérales qui vont se mettre en rapport avec des faisceaux fibrillaires issus des neurones voisins ou même de neurones plus ou moins éloignés.

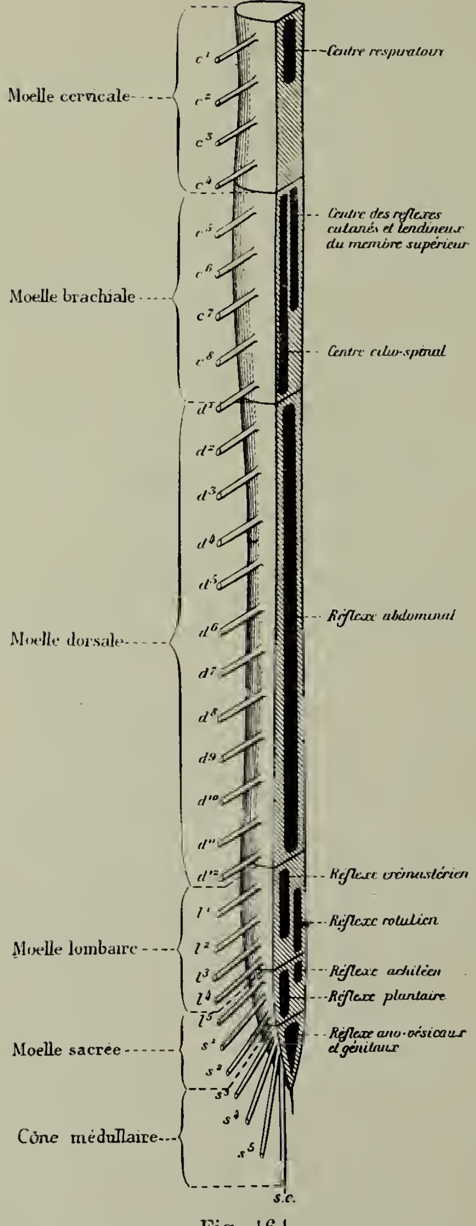


Fig. 164.
Les principaux centres réflexes vus sur une coupe médiane de la moelle (moitié droite).

A gauche de la figure, se trouvent indiqués les divers segments médullaires, chacun avec les racines rachidiennes qui en émanent. A droite, sont figurés sur la coupe de la moelle, sous forme de rectangles noirs, les principaux centres réflexes.

Il résulte de ces dispositions qu'une excitation réflectogène pénétrant dans un segment de la moelle par les racines et les cornes postérieures peut, selon sa qualité et son intensité, aboutir aux cornes et aux racines antérieures du même segment : ou bien en passant par les voies courtes, les chemins d'intérêt local, comme les appelle Bechterew, ou bien en suivant les routes longues de grande communication qui remontent, non sans faire plusieurs relais dans le cours de leur trajet, jusqu'à l'écorce cérébrale où elles passent des zones sensitives dans lesquelles se font les perceptions conscientes, dans les zones motrices d'où partent les incitations volontaires et descendent vers la moelle par les faisceaux pyramidaux ou la voie cérébello-rubro-spinale ; ou bien enfin en se divisant dès leur entrée dans la moelle en deux courants dont l'un s'engage dans les voies courtes et l'autre dans les voies longues.

Ainsi s'explique le fait que certains réflexes exclusivement médullaires s'accomplissent à l'insu et même à l'encontre de la volonté, tandis que d'autres, cérébro-médullaires, sont accompagnés de perceptions conscientes et peuvent, tout en étant involontaires, être réfrénés par la volition ou provoqués par des excitations psycho-émotionnelles.

Pour ce qui concerne les *centres réflexes* du mésencéphale et de la

moelle : centre respiratoire, cilio-spinal, vésico-spinal, génito-spinal, etc..., les expériences sur lesquelles est établie la notion de leur existence sont péremptoires. Mais par ce mot *centre* il ne faut pas entendre, comme autrefois, une agglomération d'éléments nerveux formant un organe anatomiquement distinct, doué d'une activité autonome et affecté uniquement à l'exécution d'une fonction spécialisée. Un centre réflexe est tout simplement la région du névraxe ou le ganglion du sympathique dans lequel les neurones à polarisation dynamique différente servant à la production d'un réflexe donné s'articulent entre eux ; c'est le nœud de raccordement dans lequel les excitations réflectogènes passent du segment centripète dans le segment centrifuge de l'arc diastaltique, rien de plus. Et puisque ces excitations peuvent prendre tantôt les grandes routes des voies longues et tantôt les chemins de traverse des voies courtes, il apparaît vraisemblable qu'elles doivent avoir plusieurs centres de réflexion.

Quelques auteurs ont cependant soutenu que les réflexes cutanés et tendineux se réfléchissent non dans la moelle mais dans le cerveau. D'après eux, les excitations donnant naissance aux réflexes cutanés remonteraient jusqu'aux zones corticales des perceptions sensitives et, passant de là dans les zones psychomotrices, elles descendraient par les faisceaux pyramidaux jusqu'au métamère de la moelle, d'où partent les nerfs moteurs animant les muscles chargés de réaliser la réaction réflexe *(voie cortico-spinale)*. Les excitations provocatrices des réflexes tendineux remonteraient égalcment vers les centres perceptifs de l'écorce cérébrale ; mais, au lieu de gagner les zones psycho-motrices, elles se rendraient dans les noyaux du mésencéphale qui président à la régulation du tonus musculaire, noyau rouge et locus niger de Sœmmering, et descendraient ensuite par les fibres du cordon latéral issues de ces noyaux, pour aboutir en fin de compte dans les muscles correspondant aux tendons excités (*voie rubro-spinale*).

Dans les deux cas, la moelle serait dépourvue du rôle actif que lui attribuaient précédemment les physiologistes et les cliniciens ; elle ne contiendrait plus un chapelet de nœuds de réflexion superposés dans ses divers métamères, elle serait un simple lieu de passage des excitations réflectogènes.

Cette théorie, proposée par Jendrassik en 1894, développée par van Gehuchten, défendue par Crocq, et acceptée pendant quelque temps par beaucoup de médecins, était fondée sur deux arguments principaux qui paraissaient de nature à l'étayer. Le premier était tiré de l'affirmation formulée par Bastian que, chez l'homme frappé de paraplégie par transsection complète de la moelle dorsale, tous les réflexes étaient abolis dans les membres inférieurs devenus paralysés et anesthésiques par l'interruption des voies

longues de conduction médullo-cérébrale et cérébro-médullaire. Le second était dérivé des recherches de Brissaud, sur l'exagération du réflexe tendineux chez les hémiplégiques, exagération qui était toujours, d'après cet auteur, associée à deux autres phénomènes révélateurs de l'hypertonie musculaire, la contracture permanente et la trépidation épileptoïde, donc à une perturbation au moins fonctionnelle des centres régularisateurs du tonus.

Mais, depuis lors, il a été démontré : d'une part, que si plusieurs des réflexes cutanés et tendineux sont en effet abolis dans les premières semaines qui suivent les sections traumatiques de la moelle, ils reparaissent plus tard et s'accompagnent même de réactions plus amples et plus vives que celles qui se produisent à l'état normal, bien que le segment de la moelle sous-jacent à la section soit resté privé de toutes ses connexions avec le cerveau (v. p. 689 les faits relatifs à l'étude des réflexes d'automatisme médullaire) : d'autre part, que si l'exagération des réflexes tendineux dans les lésions organiques du système pyramidal est souvent associée à la contracture permanente et à la trépidation épileptoïde, ces trois phénomènes ne sont pas, comme l'avait écrit Brissaud, en 1880, dans sa thèse de doctorat, « de même espèce, indissolublement liés par leur nature, identiques par leur signification ». Les recherches faites entre 1884 et 1886 par l'un de nous et ses élèves, Maurice de Fleury et Delom-Sorbé, confirmées plus tard par celles de van Gehuchten, d'Angela, Beaujeu, Wilder Tileston, Babinski, Betchov, Pieron, etc., ont surabondamment établi que la coexistence des trois phénomènes sus-visés n'est pas constante. La trépidation épileptoïde peut exister seule dans des cas où la contracture fait défaut et où les réflexes tendineux sont normaux, affaiblis et même totalement abolis ; cette dissociation s'observe souvent chez des malades atteints de rhumatisme chronique, d'arthrite tarsienne, de lésions chirurgicales du genou, de fièvre typhoïde, de tuberculose, etc. Chez les sujets qui présentent à la fois les trois phénomènes aux membres inférieurs, l'ischémie locale provoquée par l'application de la bande d'Esmarch sur la jambe, fait disparaître le clonus du pied plusieurs minutes avant d'abolir le réflexe achilléen. Enfin, tandis que les réflexes cutanés et tendineux s'épuisent rapidement après la répétition monotone à intervalles rapprochés d'excitations identiques, le clonus du pied persiste fort longtemps sans atténuation et sans modification appréciable de son rythme (6 à 7 secousses à la seconde), lorsqu'il est entretenu par un poids relevant le pied du sujet avec une force invariable ; dans l'une de nos expériences de ce genre, faite sur un vieil hémiplégique, le poids (2 kilog.) fut laissé en place pendant une heure ; la trépidation avait, lorsqu'il fut enlevé, les mêmes caractères graphiques qu'au début de son application, bien que les muscles

fléchisseurs du pied eussent fourni dans l'intervalle plus de 2.000 contractions successives. Donc la trépidation épileptoïde, la contracture permanente et les réflexes tendineux ne sont pas des phénomènes de même nature et de signification identique. Quoique leur association soit fréquente ils ne relèvent certainement pas de conditions pathogéniques identiques. Dans tous les cas, l'argument tiré de leur subordination à l'hypertonie musculaire pour affirmer ou nier l'intervention de la moelle dans leur production est inopérant.

Pour les mêmes raisons et pour d'autres encore on doit repousser l'opinion des auteurs qui refusent d'admettre la nature réflexe des réactions musculaires provoquées par la percussion des tendons. Les muscles volontaires, disent ces auteurs, sont excitables par la percussion directe ou l'élongation brusque de leurs fibres. En percutant leur tendon on ébranle les fibres musculaires qui prennent insertion sur lui ; le muscle répond alors par une contraction, sans qu'il soit nécessaire de supposer une intervention de la moelle épinière. Mais en raisonnant ainsi on oublie que les réflexes tendineux cessent de se produire après l'ischémie de la moelle (expér. de Sténon) et immédiatement après la mort, alors que les réactions myo-mécaniques ont encore conservé toute leur intensité ; que le temps perdu après l'excitation directe du muscle est trois fois moins long qu'après la percussion de son tendon ; que chez un grand nombre de malades, les ataxiques par exemple, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis quoique les chocs frappés directement sur le quadriceps crural ou le gastro-cnémien provoquent la contraction de ces muscles.

Enfin, de très nombreuses observations anatomo cliniques démontrent que la perte de tel ou tel réflexe donné, cutané, musculaire ou autre, peut être la conséquence de lésions destructives très limitées siégeant dans le métamère de la moelle dans lequel s'opère la conjonction des nerfs sensitifs et moteurs intéressés à la production du réflexe envisagé, sans qu'aucune altération concomitante des faisceaux de conduction cérébro-spinale puisse être invoquée pour expliquer sa perte. Il faut donc admettre que la moelle épinière est sinon le seul au moins le principal lieu de réflexion par lequel les excitations passent des appareils sensitifs centripètes dans les appareils moteurs centrifuges.

§ 5 — TONUS MUSCULAIRE

Avant d'entreprendre l'étude pratique de la sémiologie des réflexes, qui sera faite dans le prochain paragraphe, il nous paraît utile d'exposer avec

quelques détails l'état actuel de nos connaissances sur l'un des réflexes les plus communs et les plus intéressants, le réflexe du tonus musculaire, dont le rôle est aussi important en physiologie qu'en pathologie. Nous envisagerons, tout d'abord, le tonus musculaire dans les *conditions physiologiques*. Nous étudierons, ensuite, les perturbations diverses qu'il peut présenter dans les *conditions morbides*.

A) LE TONUS MUSCULAIRE PHYSIOLOGIQUE

On désigne sous le nom de tonus l'état de demi-tension dans lequel se trouvent les muscles lorsque les organes qu'ils ont mission de mouvoir sont au repos. Quoique le tonus existe aussi bien sur les muscles de la vie végétative que sur ceux de la vie de relation, c'est surtout sur ces derniers qu'ont porté les recherches des expérimentateurs et des cliniciens. C'est de lui seul que nous allons nous occuper.

1° Le tonus est un phénomène réflexe. — Il est provoqué et entretenu par des excitations minimales, mais continues, partant des extrémités des fibres nerveuses centripètes incluses dans les muscles eux-mêmes (fuseaux neuro-musculaire de Sachs et de Tschiriew) ou étalées sur les tendons (réseaux de Golgi), les ligaments et les aponévroses périarticulaires (corpuscules encapsulés de Vater et de Rufini).

Sa nature réflexe est démontrée par des expériences convaincantes. Lorsqu'après avoir sectionné la moelle épinière d'une grenouille dans la région dorsale on maintient le corps de l'animal soulevé en l'air, ses membres postérieurs paralysés pendent inertes au-dessous du bassin, leurs trois segments légèrement infléchis les uns sur les autres. Les muscles qui les maintiennent dans cette position ne sont donc pas complètement relachés ; la preuve, c'est que si l'on vient à dilacérer le tronçon de moelle sous-jacent à la section en introduisant une tige rigide dans le canal rachidien, les membres qui se tenaient auparavant en demi-flexion tombent aussitôt, flasques et ballants, en direction verticale. Si sur d'autres grenouilles ou sur des animaux à sang chaud dont la moelle n'a préalablement subi aucune offense, on coupe d'un seul côté, soit le nerf sciatique, soit les racines antérieures ou les racines postérieures du plexus lombo-sacré, le membre pelvien du côté correspondant, n'obéissant plus qu'aux lois de la pesanteur ,tombe passivement en extension et pend au-dessous de l'articulation coxo-fémorale, comme le ferait un chiffon mouillé accroché à l'ischion, tandis que celui du côté opposé, dont les

relations avec le névraxe n'ont pas été interrompues, conserve son attitude normale. La persistance du tonus étant subordonnée à la conservation de la conduction dans les fibres nerveuses centripètes, dans les fibres nerveuses centrifuges et à l'intégrité du tronçon de la moelle épinière dans lequel s'opère la conjonction de l'appareil sensitif avec l'appareil de la motricité, il n'est pas douteux que le tonus soit un phénomène réflexe.

Les expériences de sections multiples de la moelle à différentes hauteurs démontrent, en outre, que la réflexion des excitations qui déterminent le tonus peut se faire dans les divers métamères de cet organe. Cela ne veut pas dire que les centres métamériques du névraxe soient absolument isolés et indépendants les uns des autres : Nous verrons plus loin qu'ils sont reliés entre eux par des faisceaux de fibres intra-médullaires qui peuvent, à l'état physiologique, associer plusieurs réflexes particuliers en vue de l'accomplissement d'actes complexes adaptés à des buts définis, tels que ceux de la marche, de la natation, du vol, etc. Ils peuvent aussi être influencés par des excitations dynamogéniques ou inhibitoires partant du cerveau, du cervelet, de la moelle ou des noyaux mésencéphaliques.

2° Extinction expérimentale du tonus. — Le tonus étant un phénomène de réflectivité est nécessairement aboli par l'interruption matérielle ou l'inactivité fonctionnelle de l'un quelconque des trois segments de l'arc que doit parcourir l'excitation provocatrice avant de se manifester à l'extérieur par une réaction motrice.

Cette interruption peut être réalisée expérimentalement : 1° ainsi qu'il a été indiqué plus haut, en sectionnant les nerfs sensitifs ou leurs racines, les nerfs moteurs ou leurs racines, ou bien en dilacérant le tronçon de moelle dans lequel les fibres nerveuses afférentes et les fibres nerveuses efférentes opèrent leur conjonction ; 2° en supprimant la circulation sanguine dans un membre ou une portion de membre, par l'enroulement, pendant une dizaine de minutes, d'une bande élastique suffisamment serrée ; 3° en suspendant l'excitabilité des plaques motrices des nerfs moteurs par des injections de curare ou la conductibilité des fibres sensitives par des injections de cocaïne ; 4° en inactivant les centres bulbo-médullaires par des inhalations de chloroforme, d'éther, ou d'autres agents d'anesthésie générale ; 5° en inactivant la totalité des centres nerveux par des commotions céphaliques ou par l'adminstration de poisons susceptibles de provoquer des états comateux.

Ces divers modes de suppression artificielle du tonus dans la musculature de certaines parties du corps ou dans la totalité des muscles de la vie de rela-

tion chez les animaux, interviennent avec les mêmes effets dans la pathogénie des aréflexies locales ou générales observées en clinique humaine. Et, comme l'application d'une bande d'Esmarch, l'injection de quelques centigrammes de cocaïne, et même les inhalations de quelques bouffées de chloroforme ou d'éther ne mettent pas en péril la vie des malades, on doit avoir recours à ces moyens lorsqu'on peut espérer établir, grâce à eux, certains diagnostics difficiles.

3° Phénomènes biologiques accompagnant le tonus. — Tant qu'il est vivant le muscle est le siège d'actes physico-chimiques : il élabore des substances nutritives, absorbe de l'oxygène, exhale de l'acide carbonique, consomme du glycogène et fabrique de l'acide lactique ; il développe de la chaleur, il produit un bruit vibratoire de roulement perceptible à l'auscultation, il engendre de l'énergie. L'intensité de ces phénomènes varie avec le degré actuel de l'activité musculaire ; elle est au maximum lorsque le muscle exécute en se contractant un travail mécanique, au minimum lorsqu'il est en état de repos tonique, nulle lorsqu'il est mort.

Un muscle privé de tonus ne perd pas pour cela ses propriétés physiologiques spécifiques, c'est-à-dire son irritabilité et sa contractabilité ; il ne se contracte plus par voie réflexe puisqu'il est séparé du névrace, mais il répond fort bien, tant que ses fibres ne sont pas dégénérées, aux excitations mécaniques, chimiques et électriques qui l'atteignent directement.

4° Rapports du tonus avec la contraction active des muscles. — Un muscle à l'état de repos diffère d'un muscle contracté non seulement parce qu'il est moins raccourci, moins ferme, qu'il élabore moins de substances nutritives, développe moins de chaleur, fournit moins de travail mécanique, mais aussi et surtout parce que le tonus du premier est permanent et infatigable, tandis que la contraction du second est intermittente et s'épuise rapidement par la fatigue.

Pour expliquer cette persistance en quelque sorte indéfinie du tonus, sans fatigue corrélative, on a proposé plusieurs théories. Certains physiologistes ont assimilé le tonus à l'élasticité musculaire ; mais l'élasticité est une propriété physique qui se manifeste aussi bien sur les muscles séparés de leurs connexions avec le névraxe que sur ceux qui ont conservé leurs rapports avec la moelle, tandis que le tonus est un phénomène physiologique, un acte réflexe, qui cesse fatalement de se produire aussitôt que son arc est interrompu.

Onimus a émis jadis l'opinion que la persistance du tonus n'était qu'appa-

rente, parce que, disait-il, dans l'état tonique toutes les fibres musculaires ne se contractent pas simultanément ; la plupart se reposent pendant que les autres, en petit nombre, se contractent ; c'est pour cela que le tonus dépense moins de force vive et peut persister plus longtemps que la contraction. Pure hypothèse qui ne s'appuie sur aucune observation de fait.

D'autres auteurs, considérant que le tonus est provoqué et entretenu par des excitations minimales qui maintiennent le muscle en un état de contraction incomplète, estiment que le peu d'intensité de sa cause et la faible dépense d'énergie qu'elle occasionne suffisent à rendre compte de l'infatigabilité de la réaction tonique. Le raisonnement paraît logique mais ce n'est qu'un raisonnement ; avant d'en accepter la conclusion on souhaiterait qu'elles fussent étayées par des expériences démonstratives qui n'existent pas encore.

On tend depuis quelques années à expliquer le tonus et la contraction active des muscles par la différence histologique et fonctionnelle des éléments contractiles contenus dans le tissu musculaire. Introduite dans la science en 1896 par Botazzi, cette théorie dualiste a été soutenue et brillamment développée par Mlle Joteyko, chef du laboratoire de psychophysiologie de l'Université de Bruxelles, dans plusieurs travaux originaux et dans un volume sur la fonction musculaire, édité par O. Doin en 1909. Les arguments et les faits expérimentaux sur quoi elle repose peuvent être résumés en quelques lignes. Les muscles de la vie de relations sont essentiellement composés de faisceaux de fibrilles striées, mais ils contiennent aussi des lames de protoplasma non différencié, ou *sarcoplasma*, qui enveloppent les faisceaux musculaires et s'insinuent entre les fibrilles élémentaires où elles fournissent à l'examen microscopique, sur des coupes convenablement fixées et colorées, des images connues sous le nom de *champs de Conheim*. Les fibrilles striées sont évidemment douées de contractilité, mais elles ne jouissent pas seules de cette propriété. Sans parler des masses protoplasmiques amorphes de syncinium qui forment les amibes, des leucocytes, des cils vibratiles, etc., les muscles lisses de la vie végétative des vertébrés, qui ne renferment pas de fibrilles striées, sont cependant contractiles, mais leur contraction est plus lente, plus soutenue que celle des muscles striés. On peut donc se demander si la fibrille striée des muscles de la vie de relation n'est pas un organe de perfectionnement lié à une modalité particulière de la contraction, la contraction à secousse brève et puissante, et si la fibre musculaire lisse n'est pas un organe rudimentaire affecté à une autre modalité de la contraction, la contraction lente et soutenue.

Partant de cette idée directrice, on peut aussi présumer que des excita-

tions différentes sont susceptibles de provoquer dans les muscles striés volontaires soit des contractions lentes d'origine sarcoplasmique, soit des contractions brusques d'origine fibrillaire, et aussi qu'une même excitation peut déterminer à la fois les deux espèces de contraction.

Ceci dit, indiquons les principales observations de fait qui paraissent de nature à confirmer la théorie nouvelle :

1° Durant la phase embryonnaire de leur développement, les muscles destinés à devenir plus tard des muscles volontaires ne renferment pas encore de fibrilles striées ; ils se contractent néanmoins sous l'influence d'excitations directes, mais leur contraction est lente comme celle des muscles lisses chez l'adulte ;

2° Ranvier a découvert que certains muscles des membres du lapin ont une coloration blanchâtre pâle, tandis que d'autres sont franchement rouges. Ceux-ci sont plus riches en protoplasma, aussi répondent-ils aux excitations par des contractions plus lentes que les muscles blancs ;

3° D'une façon générale, le courant galvanique excite plus fortement le sarcoplasma que les fibres striées ; c'est tout le contraire pour les courants faradiques ;

4° Certaines substances toxiques, dont la vératrine est le type, agissent électivement sur la contractibilité du protoplasma ; elles ont pour effet d'allonger considérablement la durée de la phase de déconcentration de la secousse musculaire, sans modifier ni la rapidité ni l'amplitude des contractions d'origine fibrillaire, comme si le poison avait augmenté l'excitabilité de l'élément sarcoplasmique sans rien changer à celle de l'élément fibrillaire.

Les conclusions qui se dégagent de ces constatations n'ajoutent rien à ce que nous avaient enseigné depuis longtemps les recherches de Helmholtz, de Marey, de Ranvier, etc., sur la contraction volontaire des muscles de la vie de relation. Il reste acquis que le tétanos physiologique est le résultat de la fusion des secousses brèves des fibrilles striées, fusion qui détermine un raccourcissement brusque et puissant, mais rapidement épuisable, par la fatigue du muscle contracté. Par contre, elles jettent un jour imprévu sur la nature intime du tonus qui serait dû, non pas comme on le supposait naguère, à la contraction incomplète des fibrilles striées, mais à la contraction lente et pratiquement infatigable du sarcoplasma.

Ajoutons que, d'après Langelaan, la première serait sous la dépendance du système nerveux de la vie animale, la seconde sous celle du système sympathique.

5° Rôle du tonus dans la statique des membres au repos. — Le tonus étant permanent et infatigable, la traction modérée mais continue qu'il exerce sur les muscles des membres, a pour effet de stabiliser automatiquement ces derniers dans les positions les plus favorables à leur fonctionnement. S'il est aboli à la fois dans tous les muscles d'un membre, celui-ci est ballant et flottant dans tous les sens, au gré de la pesanteur, comme les membres d'un polichinelle ; s'il manque seulement dans le groupe des extenseurs ou des fléchisseurs, les antagonistes du groupe atonique qui, eux, ont conservé leur tonus, entraînent le membre dans des positions souvent très gênantes pour leur utilisation fonctionnelle. La chute permanente du poignet et de la première phalange des doigts chez les paralysés du radial, la chute de la pointe du pied et des orteils chez les paralysés du sciatique poplité externe sont des exemples typiques des impotences résultant du déséquilibre tonique dans les segments distaux des membres partiellement paralysés par les lésions de leurs nerfs périphériques.

6° Rôle du tonus pendant l'exécution des mouvements volontaires. — Ce rôle doit être étudié séparément : 1° dans les mouvements simples et peu énergiques des membres ; 2° dans les mouvements simples mais énergiques des mêmes membres ; 3° dans les mouvements complexes, coordonnés, impliquant la contraction harmonique d'un grand nombre de muscles du tronc et des membres.

a. *Dans l'exécution des mouvements simples et peu énergiques.* — Le rôle du tonus, dans ce cas, consiste à modérer, en l'assouplissant par une résistance élastique, le déplacement des leviers osseux sur lesquels les muscles prennent leur insertion mobile. Lorsque nous fléchissons rapidement, mais sans efforts violents, l'avant-bras sur le bras, le biceps et le brachial antérieur attirent le radius et le cubitus vers l'humérus ; la contraction brusque de ces deux muscles déterminerait un mouvement saccadé de l'avant-bras qui risquerait de dépasser le but si le tonus de leur antagoniste, le triceps brachial, n'en modérait l'amplitude.

b. *Dans l'exécution des mouvements simples, mais énergiques.* — Dans ce cas, la résistance tonique des antagonistes serait insuffisante pour maintenir le membre mobilisé dans la position voulue, si la force tendant à le déplacer, n'était compensée par une force agissant en sens contraire ne limitait son déplacement. Cette force auxiliaire est la contraction des antagonistes régie par la loi des associations musculaires modératrices de DUCHENNE, d'après laquelle toute contraction active d'un muscle volontaire est accompagnée d'une contraction proportionnelle de ses antagonistes. Exemple : quand nous fléchissons énergiquement les doigts dans la paume

de la main, le poignet serait attiré en flexion forcée si ses extenseurs ne se contractaient pas, eux aussi, avec une énergie suffisante pour le maintenir dans le prolongement direct de l'axe de l'avant-bras.

c. *Dans l'exécution des mouvements complexes, coordonnés.* — Dans l'exécution des mouvements coordonnés, comme ceux de la locomotion, le rôle du tonus est plus compliqué.

Le premier physiologiste qui ait porté son attention sur les mouvements coordonnés adaptés aux actes de la translation : marche, saut, natation, vol, est FLOURENS. « J'appelle mouvements coordonnés, écrivait-il en 1842, dans la 2e édition de ses recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, tout mouvement qui résulte du concours de l'enchaînement, du groupement, si l'on peut ainsi dire, de plusieurs mouvements tous distincts, tous isolés les uns des autres et qui, groupés autrement, auraient donné lieu à un autre résultat. Ainsi le saut, la marche, la course, la station, le vol etc., sont des mouvements coordonnés, des mouvements résultant du concours de plusieurs parties distinctes, séparées, isolées, dont chacune peut agir seule ou séparément, ou réunies à deux, à trois, à toutes les autres et produire divers effets, selon ces diverses combinaisons ». (p. 184). Cette définition étant donnée, il établit à l'aide de nombreuses expériences pratiquées sur des grenouilles, des pigeons, des lapins, des chiens, etc., que l'accomplissement des mouvements coordonnés implique nécessairement la participation « du cervelet qui en règle la coordination, de la moelle épinière qui en est l'organe d'exécution, et de la moelle allongée qui est le lieu commun, le point central de jonction entre la moelle épinière et le cervelet » (p. 192).

Les faits expérimentaux sur lesquels est fondée cette conclusion sont très précis. Après l'ablation de leurs lobes cérébraux, qui sont les organes exclusifs des perceptions conscientes, des volitions et de l'intelligence, les batraciens, les oiseaux, les mammifères restent inertes, comme endormis, indifférents à ce qui se passe autour d'eux, incapables de toute initiative. Il faut les nourrir artificiellement, sans quoi ils se laisseraient mourir d'inanition, même en ayant à leur portée des provisions de leurs aliments préférés. Ils se tiennent cependant en équilibre sur leurs pattes et peuvent, lorsqu'ils y sont sollicités par des excitations extérieures, accomplir des mouvements coordonnés de translation : ainsi, une grenouille privée de cerveau qu'on retourne sur le dos se remet aussitôt sur le ventre ; si elle reçoit un choc, elle saute ; si on la plonge dans un réservoir d'eau, elle nage correctement jusqu'à ce qu'elle rencontre un obstacle infranchissable. De même, un pigeon décérébré lancé en l'air, déploie ses ailes et vole ; un

lapin, un chien dont les lobes cérébraux ont été enlevés, fait quelques pas lorsqu'on le tire de son inertie en le poussant en avant.

Après l'ablation des lobes cérébelleux, les animaux peuvent encore exécuter des mouvements volontaires, mais ces mouvements sont imprécis, irréguliers, mal adaptés au but visé, dépassant ou n'atteignant pas exactement le point voulu. Leur locomotion est mal coordonnée. Ils sont cependant capables de se tenir debout et marcher.

La section de la moelle allongée dans la région pedonculo-protubérantielle abolit tous les mouvements coordonnés de locomotion : le lapin ne peut plus marcher, la grenouille ne peut plus nager, le pigeon ne peut plus voler.

Si le bulbe rachidien est coupé au niveau de l'émergence des nerfs de la VIII[e] paire, les mouvements respiratoires et les actes qui en dérivent : cris, toux, etc., sont suspendus ; les animaux à sang chaud soumis à cette mutilation succombent immédiatement à moins qu'on n'entretienne leur vie par la respiration artificielle.

Enfin, après la transsection de la moelle épinière, toutes les parties du corps dont les nerfs prennent leur origine au-dessous de la section, sont complètement paralysés de la mobilité volontaire et de la sensibilité ; elles restent néanmoins aptes à répondre aux excitations localisées par des réactions réflexes.

Tout n'est pas original dans l'œuvre de Flourens. Les médecins savaient depuis Hippocrate que les lobes cérébraux sont les organes de l'intelligence et de la volonté, et depuis Galien que la moelle épinière est le lieu de passage des impressions sensitives et des incitations motrices ; Robert Wytt, en 1777, Prochaska, en 1800, avaient commencé l'étude des réflexes médullaires ; Legallois avait même constaté que les mouvements respiratoires étaient régis, chez les mammifères, par un centre spécial situé dans le bulbe, au voisinage de l'émergence des racines de la VIII[e] paire ; mais on ne savait rien de précis sur les fonctions du cervelet et l'on ignorait qu'il existât, dans la moelle allongée, des centres d'associations présidant à l'exécution des mouvements coordonnés de la locomotion. Sur ces points, Flourens fut véritablement un initiateur. Ses successeurs immédiats : Longet, Vulpian, et autres, répétèrent ses expériences sans y rien ajouter de nouveau. Plus d'un demi-siècle s'écoula avant que Shérrington, reprenant la question lui fit faire des progrès décisifs.

Flourens avait, en effet, démontré l'existence dans la moelle allongée de centres coordinateurs des mouvements de locomotion, mais il n'avait pas analysé leur mode de fonctionnement ; il n'avait pas recherché les causes de leurs alternances et de leur rythme. C'est cette tâche que s'est imposée

l'éminent professeur de physiologie de Liverpool et qu'à force de patience et d'ingéniosité il a réussi, entre 1906 et 1915, à mener à bonne fin. En ce qui concerne les actes complexes de la translation, il a mis en relief, par une série d'expériences délicates pratiquées surtout sur des chiens, quelquefois aussi sur des chats, la part respective qu'y prennent les noyaux du mésencéphale et la moelle épinière. Ceux-là entretiennent un réflexe stabile de posture que Shérrington appelle le *standing réflex* (de *to stand*, se tenir debout, rester debout) ; celle-ci contient, échelonnés dans ses divers métamères, des centres cinétiques où se produisent, sous l'influence d'excitations volontaires ou expérimentales, d'autres réflexes qui donnent lieu aux mouvements coordonnés des membres, adaptés aux actes de la locomotion. Nous décrirons ces derniers dans les pages de cet ouvrage où seront étudiés les phénomènes d'automatisme médullaire (voy. p. 689) ; bornons-nous, en ce moment, à envisager le *standing réflex*. Il se manifeste nettement chez les animaux désencéphalés, c'est-à-dire dont le cerveau et le cervelet ont été séparés du névraxe par un trait de section portant sur la région pédonculo-protubérantielle, à la hauteur du bord antérieur du Pont de Varole. Le chien ainsi opéré présente un phénomène qui ne s'observe, ni après l'ablation isolée des lobes cérébraux, ni après celle des lobes cérébelleux ; tous les muscles de son corps, servant au maintien de l'équilibre squelettal de la tête, du tronc et des membres, les extenseurs des quatre pattes, du dos, de la nuque, les rétracteurs de la tête et de la queue sont en état d'hypertonie, sans doute par suite de l'irritation résultant de la plaie opératoire. Cette hypertonie n'existe pas à l'état physiologique où le tonus, plus souple, laisse aux membres toute facilité de déplacement ; mais on peut déduire de son exagération, dans les circonstances sus-visées, que son foyer de production se trouve dans les noyaux de l'isthme. D'autre part, il ne paraît guère douteux que le *standing réflex* soit une condition préliminaire indispensable à l'exécution normale des mouvements de locomotion incités dans les membres par les réflexes médullaires, car il est évident qu'un animal dont les muscles de la tête et du tronc seraient atones, se trouverait, par ce fait même, incapable de se tenir debout, et à plus forte raison, de marcher et de courir.

La perte des réflexes de stabilisation donne lieu en pathologie humaine aux syndromes connus sous les noms d'*astasie* et d'*abasie* (Bloch, Charcot, Grasset, etc.) dans lesquels les malades couchés dans un lit ou assis sur une chaise ne présentent aucun trouble de la motilité. Leur demande-t-on de se lever, les astasiques n'ont plus le pouvoir de se tenir verticalement en équilibre ; leur tête et leur tronc oscillent dans tous les sens, leurs jambes se

dérobent sous eux. Les abasiques peuvent bien se tenir debout ; ils peuvent même progresser par petits bonds ou en se plaçant à quatre pattes en position genu-pectorale ; mais la marche normale leur est interdite. Ces faits démontrent à la fois l'importance et l'extrême complexité des appareils neuromusculaires qui entrent en jeu dans les mouvements coordonnés de la locomotion.

B) LES PERTURBATIONS DU TONUS EN NEUROPATHOLOGIE

Le tonus musculaire subit dans quelques maladies du système nerveux : 1° des modifications en moins, *atonies ;* 2° des modifications en plus, *hypertonies ;* 3° des perversions diverses, *paratonies*, dont l'étude, relativement récente et encore très incomplète, a cependant déjà fourni quelques résultats forts intéressants.

1° Atonies. — Elles résultent, comme il a été expliqué plus haut, de l'interruption en un point quelconque de leur trajet, des voies que parcourt l'excitation initiale pour se rendre de la périphérie à la moelle où elle se réfléchit, ou de la moelle aux muscles dans lesquels doit se produire la réaction tonique. C'est dire que les sections traumatiques des nerfs, les névrites dégénératives, les radiculités antérieures ou postérieures, les attritions de la moelle, les myélites centrales, aiguës ou chroniques, avec foyers de désintégration limités ou diffus, sont nécessairement suivies de l'atonie des muscles dont le tonus était sous la dépendance de l'arc réflexe interrompu. Nous savons aussi que l'atonie se traduit cliniquement par la mollesse, l'aréflexie et l'asynergie des muscles atones, dont la contractilité active, fibrillaire, peut, néanmoins, être mise en jeu par la percussion directe ou l'électrisation.

La perte du tonus est habituellement associée à la perte de la motilité volontaire ; mais cette association n'est pas fatale ; elle fait défaut lorsque les lésions provocatrices de l'atonie sont peu profondes ou ont une évolution lentement progessive. Les tabétiques, par exemple, dont les racines postérieures de la région lombo-sacrée sont atrophiées par un processus torpide de sclérose qui détruit peu à peu la plupart de leurs fibres, et dont les muscles des membres inférieurs sont fortement hypotoniques et aréflexiques, restent cependant capables d'exécuter des mouvements volontaires qui, quoique mal coordonnés, sont suffisamment énergiques pour permettre aux malades de se tenir debout et de marcher avec ou sans le secours de cannes.

2° Hypertonies. — Sous le nom générique d'hypertonies, on doit com-

prendre toutes les modifications permanentes en plus de l'intensité du tonus musculaire. Confondues, jusqu'en ces derniers temps, avec les contractures vraies qui impliqueraient — théoriquement tout au moins — la contraction active des fibrilles striées, elles s'en distinguent autant par leurs pathogénie que par leurs caractères cliniques. Il en existe deux formes différentes dépendant, l'une des altérations organiques ou fonctionnelles de la voie cortico-pyramidale, l'autre des lésions de la voie cérébello-rubro-spinale.

A) Hypertonies du type cortico-pyramidal. — Les variétés les plus connues de ce type, sont la *contracture tardive des hémiplégiques* et les *contractures hystériques*.

a) *Hypertonie tardive des hémiplégiques.* — La contracture ou pour mieux dire *l'hypertonie tardive des hémiplégiques*, fort bien étudiée par Brissaud, en 1880, s'établit insidieusement dans les membres du côté opposé à la lésion cérébrale, durant les premières semaines qui suivent l'ictus initial, en même temps que se développe la sclérose secondaire du faisceau pyramidal. Elle prédomine aux extrémités distales des membres paralysés, qu'elle tend à fixer en des positions toujours identiques ; aux membres supérieurs, elle entraîne habituellement l'avant-bras en demi-flexion sur le bras, le poignet en pronation, les doigts en flexion dans la paume de la main ; les membres inférieurs restent ordinairement en extension ; les muscles du tronc et du cou sont le plus souvent épargnés.

La raideur hypertonique coéxiste souvent avec l'exagération des réflexes tendineux et ostéo-périostiques, l'amplitude anormale des mouvements syncinésiques et des phénomènes de clonus du pied, de la rotule et de la main.

Si l'on fait effort pour mobiliser passivement les membres hypertoniques, on éprouve une égale résistance en les portant dans le sens de l'extension ou de la flexion. Cette résistance s'accroît à mesure que le déplacement devient plus ample. Elle ne s'assouplit pas par la répétition à courts intervalles de mouvements alternatifs de va et vient.

Elle est légèrement influencée par la température des membres ; si ceux-ci sont refroidis, leur raideur est plus marquée que s'ils sont réchauffés. C'est sans doute pour cette raison que les hémiplégiques trouvent habituellement leur bras et leur jambe paralysés plus raides le soir, avant de se coucher, que lorsqu'ils se réveillent le matin après avoir passé la nuit sous des couvertures chaudes.

Une fois établie, la rigidité persiste indéfiniment, sans rémission. Elle se complique parfois à la longue de lésions articulaires qui peuvent aboutir à de véritables ankyloses. Tant que cette complication ne s'est pas produite,

on peut faire disparaître momentanément la raideur par l'application de la bande d'Esmarch. Elle disparaît aussi dans la phase de résolution du sommeil anesthésique et dans le courant des états comateux urémiques, diabétiques ou autres. Lorsque, par exemple, un hémiplégique ancien vient à être frappé d'un nouvel ictus apoplectique accompagné de coma, ceux de ses membres qui étaient précédemment contracturés deviennent souples et flasques comme ceux du côté opposé, tant que dure la perte de connaissance, à moins qu'ils ne soient enraidis par des lésions articulaires.

Etant donné sa symptomatologie, il semble bien que la contracture tardive des hémiplégiques soit, comme le tonus physiologique, le résultat de la contraction réflexe et infatigable du sarcoplasme et non pas de la contraction active mais peu persistante des fibrilles striées. La conservation de la contractilité propre de ces dernières se manifeste d'ailleurs nettement par les réactions brusques des muscles qui répondent vivement, soit au excitations électriques, soit à la percussion de leurs masses charnues ou de leurs tendons.

b. *Contractures hystériques.* — Comme la contracture tardive des hémiplégiques, les contractures hystériques paraissent être de nature sarcoplasmique. Elles ont été minutieusement étudiées entre 1880 et 1885, dans le service de Charcot, à la Salpêtrière, et décrites par l'un des disciples les plus distingués de cet incomparable maître, Paul Richer, d'abord en 1885, dans son bel ouvrage sur la grande hystérie, puis, avec plus de détails, en 1892, dans son livre sur les paralysies et les contractures hystériques.

Leurs principaux caractères cliniques sont : 1° la permanence et l'infatigabilité. Elles persistent pendant des semaines, des mois, parfois même des années, sans rémission le jour, sans atténuation la nuit, sans donner lieu, à aucun moment, à des sensations de fatigue ; 2° quelle que soit l'attitude du membre contracturé, la rigidité qui l'immobilise existe à un égal degré dans le groupe des muscles protagonistes aptes à le maintenir dans la position anormale et dans le groupe des antagonistes ; si, par exemple, le poignet est fixé en flexion forcée sur l'avant-bras, les muscles extenseurs du carpe innervés par le radial, sont aussi durs et tendus que les fléchisseurs innervés par le médian et le cubital ; 3° les muscles contracturés ne sont pas raccourcis au maximum ; ils peuvent toujours se rétracter davantage sous l'influence de contractions provoquées par la faradisation ; 4° la contracture disparaît pendant la phase de résolution du sommeil chloroformique, mais elle reparaît après que les effets des inhalations anesthésiantes se sont dissipés ; elle s'éclipse également sous la bande d'Esmarch et se rétablit aussitôt après la reprise de la circulation sanguine.

Le chapitre consacré par P. Richer à la physiologie pathologique de ces contractures est tout à fait remarquable. On le croirait écrit d'hier, par un médecin très au courant des idées nouvelles sur la dualité fonctionnelle des éléments contractiles du tissus musculaire, bien qu'il ait été publié quatre ans avant les premiers travaux de Bottazzi sur ce sujet.

La contracture hystérique, dit Richer, est un phénomène différent de la contraction musculaire ; il n'est qu'une exagération du tonus physiologique. Comme le tonus, la contracture est permanente et infatigable ; comme le tonus, elle est un stade intermédiaire entre l'état passif de relâchement et l'état de raccourcissement actif des muscles ; comme le tonus, elle s'accompagne de phénomènes physico-chimiques moins intenses que la contraction · le bruit musculaire est moins fort, et moins régulier, la production de chaleur moindre ; enfin, et c'est là le point le plus intéressant et le plus original des observations de P. Richer, la comparaison des tracés myographiques pris sur des sujets normaux et sur des malades en imminence de contracture, ou déjà atteints de contracture, soumis les uns et les autres à des excitations faradiques, montrent que la contraction des muscles des premiers, est le résultat de la fusion de secousses rapprochées, aboutissant au plateau caractéristique du tétanos physiologique, tandis que la contracture des seconds est produite par l'allongement démesurément prolongé de la phase de descente d'une seule secousse. Or, le fait de l'allongement du temps de décontraction de la secousse musculaire, constaté plus tard par Bottazzi, sur les muscles des animaux vératrinisés, a été le point de départ des recherches de cet auteur, concernant la contractilité du sarcoplasma dans les muscles de la vie de relation (1).

(1) Dans une récente communication à la *Société de biologie* (séance du 13 octobre 1923, T. 89, p. 733 des C. R.) MM. Foix, Thévenard et Dupasquier ont indiqué brièvement les premiers résultats que leur a fournis l'étude comparée, faite avec les appareils microphoniques et myographiques les plus perfectionnés, la contraction cinétique et la contraction statique des muscles. Il paraît résulter de leurs recherches : d'abord, que le muscle à l'état de relâchement complet ne donne naissance à aucun bruit, mais les auteurs ne spécifient pas si par les mots de relâchement complet ils entendent le muscle au repos ayant conservé son tonus physiologique, ou le muscle atonique ; ensuite que la contraction cinétique volontaire et la contraction statique ou posturale donnent lieu l'une et l'autre à une courbe myographique révélant de 45 à 50 oscillations doubles par seconde ; cette fréquence reste constante quel que soient le muscle exploré et l'intensité de la contraction ; seule l'amplitude des oscillations s'accroît proportionnellement au degré d'énergie de la contraction, elle est plus grande dans les contractions cinétiques que dans les contractions posturales. Ces deux modes de l'activité musculaire ne semblent donc pas correspondre à « une différence absolue dans la nature intime des deux phénomènes ». Ces observations sont fort intéressantes, mais elles visent uniquement des actes physiologiques et l'on ne saurait en étendre d'emblée les conclusions à l'interprétation des contractures pathologiques permanentes comme celles des hémiplégiques ou des hystériques.

En somme, d'après Richer, la contracture hystérique est une simple exagération du tonus musculaire, lequel est lui-même un réflexe médullaire continu, indépendant de la contraction active du muscle ; elle est vraisemblablement conditionnée par une hyperexcitabilité dynamique de la moelle épinière ; mais comment se produit cette hyperexcitabilité ; de quelle façon et dans quelle mesure est-elle influencée par le cerveau ? Sur ce point, Richer n'ose pas se prononcer et nous ne sommes pas plus en mesure aujourd'hui de répondre à ces questions, qu'il ne l'était en 1892.

b) Hypertonies du type cérébello-rubro-spinal. — Comme celles du type cérébro-médullaire, les hypertonies du type cérébello-rubro-spinal, présentent plusieurs variétés, dont les plus connues sont : 1° la rigidité parkinsonienne ; 2° les syndromes catatonique et cataleptoïde.

a) *La rigidité parkinsonienne* diffère notablement de la contracture tardive des hémiplégiques. Contrairement à cette dernière, elle prédomine dans la musculature de la face, du cou, du tronc et de la racine des membres. C'est d'elle que dépendent l'attitude penchée en avant des malades atteints de paralysie agitante lorsqu'ils sont debout, et la position dite « en nacelle », lorsqu'ils sont couchés sur le dos, position dans laquelle le rachis et le bassin reposant sur le lit, la tête et les cuisses se maintiennent relevées au-dessus du plan du lit.

Elle ne s'accompagne, ni d'exagération constante des réflexes tendineux, ni de mouvements syncinésiques, mais elle est souvent associée à des tremblements à renflements, à de l'hypermétrie des mouvements volontaires et à de l'adiadococinésie, c'est-à-dire à des phénomènes dépendant de lésions du système cérébelleux et des noyaux de la calotte pédonculaire (locus niger et noyau rouge).

Elle ne donne pas lieu à des sensations de fatigue, mais les malades éprouvent fréquemment des besoins agaçants de déplacements actifs ou passifs des membres. Les parkinsoniens ne peuvent pas rester longtemps en repos. Durant les phases initiales de leur maladie ils se plaisent à changer de position, à étirer leurs membres, à soulever des objets pesants. Par la suite, quand la rigidité les empêche de se lever seuls de leur fauteil ou de leur lit, ils tourmentent les personnes de leur entourage en leur demandant de les aider à se relever ou à se retourner, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

Elle gêne l'exécution des mouvements volontaires qui restent tous possibles et même énergiques, mais sont lents, manquent de souplesse et d'agilité. Elle met aussi un obstacle, très appréciable, aux déplacements passifs des membres. Lorsqu'on demande aux malades de faire effort pour s'opposer

à ces déplacements, on peut constater un phénomène curieux, décrit par Souques, Babinski et Jarkowski, André-Thomas, etc., connu sous le nom de *phénomène des antagonistes*. Voici en quoi il consiste : « Si on invite le malade à résister à une traction qu'on exerce sur un segment de membre, soit dans le sens de l'extension, soit dans le sens de la flexion, on constate alors un relâchement des muscles antagonistes. Ce relâchement persiste pendant un certain temps, même lorsque le malade a cessé son effort et que l'on maintient simplement le segment sans le laisser se déplacer. Si maintenant pendant l'épreuve en question, on diminue l'intensité de la traction et qu'on laisse le segment de membre se déplacer quelque peu, on voit immédiatement apparaître une contracture des muscles antagonistes, brusque, pareille à une contraction réflexe, à la suite de laquelle se réinstalle la rigidité habituelle (Babinski et Jarkowski).

La rigidité parkinsonienne n'est pas un signe pathognomonique de la paralysie agitante ; elle se rencontre, à des degrés divers, dans toutes les affections organiques des noyaux propres de l'isthme de l'encéphale, et, d'une façon plus générale, de l'appareil cérébello-rubro-spinal. Sa durée indéfinie et ses qualités symptomatiques justifient son classement dans le groupe des hypertonies.

b. *La catatonie et la plasticité cataleptoïde.* — La catatonie et la plasticité cataleptoïde, qui s'observent très fréquemment dans la démence précoce, la confusion mentale, certaines phases des états hypnotiques et, à un moindre degré, dans quelques affections organiques de l'appareil cérébelleux, sont des phénomènes de même nature, caractérisés tous les deux par la conservation anormalement prolongée des attitudes passivement imprimées aux membres des malades. Quelques auteurs n'y voient que l'exagération morbide d'un réflexe normal que Foix et Thévenard ont décrit en 1923, sous le nom de réflexe tonique *de posture*. D'après ces observateurs, tout déplacement passif d'un membre chez un sujet sain détermine une exagération du tonus dans les muscles qui, de par leurs insertions, seraient aptes à provoquer, en se contractant, le même déplacement ; exemple : un sujet normal étant étendu sur le dos, on porte l'un de ses pieds en flexion dorsale avec rotation en dehors, c'est-à-dire dans la position qui serait produite par la contraction volontaire ou électrique du jambier antérieur ; ce muscle devrait donc, semble-t-il, rester mou et relâché, or, c'est l'opposé qui arrive, son tendon se dessine saillant sous la peau de la région externe du cou-de-pied et demeure rigide et tendu pendant quelques instants, après qu'on a cessé de maintenir le pied relevé. Ce réflexe tonique de posture qui rappelle le phénomène des antagonistes signalé par Babinski et Jarkowski, se

manifeste avec plus ou moins de netteté chez tous les sujets normaux ; il est aboli chez les tabétiques et dans les membres paralysés des hémiplégiques et des paraplégiques, et, au contraire, exagéré chez les parkinsonniens et les athétosiques. Son exagération pure et simple suffit-elle à expliquer les syndromes catatoniques et catalcptoïdes dans lesquels la position artificiellement donnée aux membres, persiste sans changement pendant plusieurs minutes, parfois même, durant des heures entières ? nous ne le croyons pas. A la vérité, le fait que ces singuliers phénomènes surviennent après le déplacement passif des membres, permet de supposer que le réflexe tonique de posture n'est pas étranger à la fixation initiale de ces derniers ; mais la prolongation inusitée de l'attitude provoquée doit avoir d'autres causes : et, si l'on considère que la plupart des malades, chez qui se produisent ces syndromes, présentent des perturbations mentales, on est amené à penser qu'une part de volonté ou plutôt d'aboulie, s'adjoint au réflexe postural provocateur, pour déterminer la longue conservation d'attitudes souvent incommodes et toujours inutiles.

3° **Paratonies**. — Les paratonies comprennent plusieurs formes ou variétés de perversions du tonus dont la phénoménologie est très variée et la pathogénie souvent fort complexe. Parmi elles, figurent la contracture précoce des hémiplégiques, les contractures spasmodiques d'origine toxique, les mouvements athétosiques ou athétosiformes, les contractures antalgiques et réflexes, la bradycinésie de la maladie de Thomsen.

a) *La contracture précoce des hémiplégiques.* — C'est un des symptômes des lésions cérébrales qui, par leur nature ou leur siège, irritent les méninges ou l'épendyme ventriculaire. Lorsque ces lésions déterminent des ictus apoplectiques, la contracture apparaît aussitôt après l'étourdissement initial ; elle persiste pendant la période comateuse et après le retour de la connaissance. Elle est rarement étendue à la totalité des muscles du côté paralysé ; d'ordinaire, elle reste limitée à quelques muscles de la tête, du cou ou d'un membre. Les réflexes tendineux du côté correspondant, sont presque toujours exagérés et assez souvent accompagnés de clonus. On la dit à tort permanente ; elle peut changer de place d'un jour à l'autre et même lorsqu'elle reste fixée sur un même point, elle présente fréquemment des exacerbations et des atténuations périodiques ; cette particularité lui a fait donner par Davidenkof le nom de syndrome hormétonique (de ὁρμή, poussée, accès). On voit par ce court exposé de ses caractères cliniques, combien elle diffère de la contracture tardive ou secondaire des hémiplégiques qui est continue, fixe, immuable. Ses variations d'intensité d'un moment à l'autre,

la rapprochent plutôt des contractions lentes des muscles lisses de la vie végétative innervés par le grand sympathique, et, de fait, il ne serait pas impossible que les fibres nerveuses du système sympathique, dont sont abondamment pourvues les méninges et les houppes vasculaires des plexus choroïdes, jouassent un rôle important dans sa pathogénie.

b) *Les contractures spasmodiques toxiques.* — La strychnine, la pilocarpine, la toxine tétanique, les poisons d'origine gastrique qui déterminent la tétanie, et, d'une façon générale, toutes les substances dites convulsivantes, paraissent agir sur le système nerveux en provoquant une hyperexcitabilité des centres réflexes du mésencéphale du bulbe et de la moelle qui se déchargent violemment à l'occasion des moindres provocations extérieures par des convulsions spasmodiques localisées ou généralisées durant lesquelles le rôle du tonus est nul, submergé qu'il est par la contraction puissante et désordonnée des muscles volontaires de la face, du tronc et des membres. Dans les intervalles des accès convulsifs, l'exagération du tonus se manifeste par des contractures plus ou moins systématisées, selon la nature de l'agent toxique qui en est cause ; elle siègent principalement aux mains dans la tétanie gastrique, aux mâchoires ou au tronc (trismus opisthotonos) dans le tétanos bacillaire, etc.

c) *Les mouvements athétosiques ou athétosiformes.* — Les mouvements qui se produisent spontanément dans l'athétose héréditaire ou acquise et dans la chorée d'Huntington, paraissent être l'effet de contractions périodiques involontaires dont la lenteur et la forme reptatoire rappellent tellement le mode de contraction des muscles lisses de l'intestin, qu'il paraît légitime de les ranger dans le groupe des paratonies de nature sarcoplasmique. Certaines myotonies et beaucoup de crampes ont probablement une semblable origine.

d) *Les contractures dites antalgiques ou réflexes.* — Elles sont en grande partie volontaires. Les malades atteints d'une arthrite douloureuse, d'une tumeur blanche du genou, par exemple, maintiennent instinctivement leur membre endolori dans la position où ils en souffrent le moins, dans l'espèce en demi-flexion sur la cuisse, et s'opposent farouchement à toute tentative de déplacement actif ou passif qu'ils savent par expérience devoir leur causer un redoublement de douleur ; quand un médecin veut les examiner, ils contractent volontairement les muscles du membre menacé de mobilisation ; on croit ces muscles contracturés, c'est une erreur, ils se détendent aussitôt que le médecin ayant tourné les talons, le malade se sent en sécurité.

Il existe pourtant des contractures réflexes qui persistent pendant la phase de résolution du sommeil anesthésique ; Babinski et Froment, en ont fait

la démonstration, en chloroformant des blessés de guerre suspectés de simulation ou d'exagération, mais elles sont moins fréquentes qu'on ne le supposait autrefois.

e) *La bradycinésie de la maladie de Thomsen.* — Elle est caractérisée par une raideur très marquée des membres survenant seulement au début de l'exécution des mouvements volontaires et disparaissant par la répétition de ces mouvements. Le malade au repos ne ressent aucun malaise ; ses membres sont souples, on peut les mobiliser sans éprouver de résistance anormale ; sa musculature est puissante, ses réflexes tendineux sont normaux. Mais lorsqu'il veut se déplacer, il en est empêché par une rigidité qui s'oppose à l'accomplissement du mouvement voulu. A-t-il résolu de marcher, ses premiers pas sont lents comme si ses jambes étaient de plomb , puis, peu à peu, elles s'assouplissent et, une fois lancé, il peut faire sans peine une étape de plusieurs kilomètres, à la condition toutefois de ne pas s'arrêter en route, car s'il fait une halte, il éprouve pour se remettre en marche, la même difficulté que lors du premier départ.

La maladie de Thomsen est une myopathie organique. Ses lésions sont connues ; elles consistent en une production surabondante de sarcoplasma musculaire sans modifications appréciables des fibrilles striées. Dans toutes les autopsies pratiquées jusqu'à ce jour, les nerfs périphériques et le névraxe ont été trouvés intacts. Ces constatations anatomo-pathologiques sont intéressantes, mais il faut convenir qu'elles ne rendent pas clairement compte du phénomène essentiel de la maladie, le bradycinésie Thomsenienne. L'hypertrophie du sarcoplasma devrait, semble-t-il, provoquer une hypertonie permanente ; au lieu de cela, le tonus normal au repos s'exagère seulement au début des mouvements volontaires. Il y a là un paradoxe physiologique dont il est difficile de concilier les antinomies.

§ 6. — SÉMIOLOGIE DES RÉFLEXES

Les réflexes jouent en pathologie un rôle aussi important qu'en physiologie. Ils figurent à titre principal ou accessoire parmi les symptômes de presque toutes les maladies. Il n'est pas d'affections du système nerveux central ou périphérique où leur exploration ne fournisse de précieuses indications diagnostiques et pronostiques, à tel point qu'une observation clinique dans laquelle ne serait pas relevé l'état précis des réflexes serait aussi défectueuse que si l'examen de la mobilité ou de la sensibilité y était passé sous silence.

Les réflexes protecteurs des organes des sens, les réflexes cardiaques, vaso-moteurs, pilo-moteurs, glandulaires et sphinctériens ayant été décrits dans les précédents chapitres de cet ouvrage, nous étudierons seulement dans les pages suivantes : 1° les réflexes cutanés ; 2° les réflexes tendineux ; 3° les réflexes ostéo-périostiques ; 4° les réflexes d'automatisme médullaire.

A) RÉFLEXES CUTANÉS

Les réflexes cutanés le plus souvent explorés en clinique sont les réflexes plantaire, abdominal, crémasterien, fessier, bulbo-caverneux, anal, spinal, scrotal, mamillo-aréolaire et quelques réflexes vaso-moteurs localisés aux points d'excitation de la peau.

1° Réflexe cutané plantaire. — C'est de beaucoup le mieux étudié et le plus important de tous les réflexes cutanés. Signalé par SCHWARTZ en 1882, il n'est entré dans la pratique que quatorze ans plus tard, grâce aux recherches de BABINSKI et de BRISSAUD, suivies de celles d'une foule d'autres observateurs qui ont successivement révélé des détails intéressants relatifs à sa pathogénie et à sa valeur sémiologique.

a) *Technique de sa recherche.* — Le sujet à examiner étant couché sur un lit ou assis sur une chaise, le médecin soulèvera avec sa main gauche l'un des pieds du patient et tout en maintenant ce pied à angle droit sur la jambe il passera légèrement, de bas en haut, sur le milieu, ou, mieux, sur le côté externe de la région plantaire la pointe émoussée d'un corps dur tenu dans sa main droite ; cette excitation provoquera sur la grande majorité des sujets normaux une triple réaction sensiblement simultanée : la pointe du pied se relèvera, les orteils se fléchiront et le tenseur du fascia lata se contractera (1).

Il importe que l'excitation ne soit pas assez énergique pour déterminer une vive douleur, sans quoi elle serait suivie d'un mouvement antalgique volontaire de recul du pied, avec flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

(1) Le frôlement du bord interne du pied donne quelquefois lieu à un réflexe différent appelé *réflexe d'adduction du pied.* Décrit en 1903 et 1904 par HIRSBERG et ROSE. Négligé par leurs successeurs il a été de nouveau étudié en 1916 par P. MARIE et H. MEIGE, qui l'ont observé chez un grand nombre de soldats porteurs de blessures de la tête, avec ou sans fracture du crâne, et souvent sans lésions grossières du cerveau. La réaction qui le caractérise est une contraction du muscle jambier postérieur dont l'effet est de porter le pied en adduction et à le renverser en dedans en élevant son bord interne.

b) *Ses variations de forme suivant les âges.* — Le réflexe cutané plantaire présente une particularité qui n'a été observée sur aucun autre réflexe : il change plusieurs fois de forme pendant la vie. Krabbe, Bersot, Minkowski l'ont étudié sur des fœtus humains de 2 à 5 mois, expulsés avant terme ou extraits de l'utérus maternel par des opérations césariennes ; ils ont tous les trois constaté qu'il se faisait généralement en flexion, le gros orteil se fléchissant comme les autres ou restant immobile. Muggia, André Léri l'ont examiné chez des nourrissons de 1 à 6 mois et chez des enfants de moins de 3 ans ; ils ont observé que pendant les six premiers mois qui suivent la naissance le gros orteil répond à l'excitation plantaire par un mouvement d'extension. A partir de la fin du sixième mois et jusqu'à la fin de la troisième année il se modifie graduellement ; l'extension du gros orteil se transforme en flexion. Après la troisième année et pour le reste de la vie la flexion simultanée des cinq orteils est la règle générale ; l'extension réflexe des orteils ou seulement du gros orteil ne se produit plus que sous l'influence de causes pathologiques.

c) *Ses voies conductrices et ses centres de réflexion.* — La voie centripète du réflexe plantaire est fournie par les fibres sensitives des nerfs plantaires interne et externe provenant du plexus sacré par le grand sciatique, le sciatique poplité interne et le tibial postérieur.

La voie centrifuge emprunte, pour la réaction des orteils : les fibres motrices des mêmes nerfs qui animent les longs et courts fléchisseurs des orteils, et pour la réaction du tenseur du fascia lata, le rameau inférieur du nerf fessier qui se rend à ce muscle.

Les centres de réflexion médullaire se trouvent au niveau des IV et V segments lombaires et des I et II segments sacrés.

d) *Ses modifications pathologiques.* — Le réflexe cutané plantaire peut être *affaibli, exagéré, croisé, bilatéralisé, dissocié* ou *inversé :*

α) Il est *affaibli* dans les maladies générales entraînant une dépression de l'excitabilité de la moelle. Il arrive assez souvent qu'il paraisse affaibli sans l'être en réalité. Cela se produit notamment lorsque le pied des sujets examinés est très froid ou suant. Il sera facile d'éviter cette cause d'erreur en réchauffant le pied refroidi ou en essuyant le pied couvert de sueur.

β) Il est *aboli* dans les radiculites sacro-lombaires, les sections du tibial postérieur, du sciatique poplité interne ou du tronc du nerf sciatique, les polynévrites toxi-infectieuses ou dyscrasiques intéressant le nerf sciatique ou ses branches, les myélites, les compressions ou les néoplasmes du renflement sacro-lombaire de la moelle épinière.

γ) Il est *exagéré* des deux côtés lorsque la réflectivité médullaire est aug-

mentée par des intoxications ou des infections générales (empoisonnements par la strychnine, la picrotoxine ; tétanos, rage, etc.) et d'un seul côté lorsqu'il existe des lésions inflammatoires ou traumatiques locales de nature à rendre hypersensibles les téguments ou les tissus profonds de l'un des deux pieds (phlegmons, arthrites tuberculeuses ou gonococciques, etc.).

Son exagération coexiste généralement avec une extension anormale de la zone réflectogène ; si bien que l'on peut alors provoquer le réflexe plantaire par des manœuvres qui ne déterminent normalement aucune réaction des orteils, par exemple par le pincement du tendon d'Achille (Schœffer), la percussion de ce tendon (Villaret et Faure-Beaulieu), la compression de la masse musculaire du mollet (Gordon), la friction de haut en bas de la face antéro-externe de la jambe (Oppenheim).

δ) Il est dit *croisé* lorsque l'excitation portée sur la plante du pied d'un côté n'est pas suivie de réaction des orteils de ce côté, mais en détermine une dans ceux du côté opposé. Cette anomalie d'ailleurs assez rare paraît démontrer que la voie centripète du réflexe est conservée du côté excité puisque l'excitation se transmet à la moelle, mais que sa voie centrifuge est interrompue, tandis qu'elle est intacte du côté opposé (Kidd).

ε) Il est *bilatéralisé* lorsque l'excitation d'un côté est suivie d'une réaction du type normal ou anormal des deux côtés à la fois. Ce mode de perversion est fréquent chez les hémiplégiques (Marinesco, Fairbanks, Castex, Gordon, etc.).

ζ) Il est *dissocié* quand le frottement de la plante du pied au lieu d'élection provoque une réaction motrice dans les orteils, sans contraction du fascia lata ou inversement. Cette anomalie est un des signes qui peuvent servir à distinguer les névralgies sciatiques radiculaires supérieures dont les lésions siègent sur les racines des IVe et V^{e} paires lombaires, des sciatiques radiculaires inférieures qui sont la conséquence de lésion des premières paires sacrées, et des névrites sciatiques tronculaires. Dans le premier cas la réaction du fascia lata est seule défaillante, dans le deuxième la réaction des orteils fait seule défaut, dans le troisième le réflexe plantaire est totalement aboli.

η) Enfin, il est *inversé* quand après l'excitation plantaire, les orteils ou tout au moins le gros, au lieu de se fléchir comme à l'état normal chez les sujets âgés de plus de trois ans, se mettent en extension. C'est là la modalité la plus commune de ses perversions. Elle constitue le signe universellement connu sous le nom de *signe de Babinski*, dont l'élément essentiel est l'extension du gros orteil.

Il coïncide souvent avec l'hyperexcitabilité de la région plantaire et l'exa-

gération de l'étendue de la zone réflectogène. On le voit alors se produire après les contacts les plus légers de la plante, se manifester à la suite du grattage ou du pincement de la peau de la face dorsale du pied, de la jambe, de la cuisse, de l'abdomen. Guillain et Guinon ont publié les observations de deux malades atteints de paralysie infantile chez qui l'excitation d'un point quelconque du tégument externe était suivie de l'extension du gros orteil. Emile Weil a constaté le même phénomène pendant l'effort fait par les malades pour relever le tronc dans la recherche du signe de Kernig ; de Souza et de Castro l'ont vu se produire à la suite de la contraction volontaire de n'importe quel groupe musculaire des membres supérieurs ou inférieurs

Par contre, Babinski, Krumbaiiar et d'autres ont remarqué que la zone réflectogène était parfois anormalement rétrécie et à double effet : le frottement de son bord interne déterminant la flexion des petits orteils et le frottement de son bord externe l'extension isolée du gros orteil.

D'autre part Barré et Morin ont noté que chez certains malades le degré de l'excitation plantaire n'était pas sans influence sur le sens de la réaction : le frottement léger provoquait chez eux un réflexe en flexion ; le frottement plus énergique, un réflexe en extension.

Enfin, chez les malades qui présentent nettement le signe de Babinski, l'extension du gros orteil peut être inhibée par le refroidissement du pied (Babinski et Froment, Noïca et Radovici), par l'ischémie consécutive à l'application de la bande d'Esmarch (Babinski, Ozorio de Alméida et Esporel) et par de simples changements de position des membres inférieurs (Guillain, Boveri).

e) *Signification diagnostique du signe de Babinski.* — L'extension réflexe du gros orteil est un signe précieux des lésions organiques de la voie pyramidale. Il existe dans la plupart des cas d'hémiplégie d'origine corticale centrovalaire ou capsulaire, dès les premières heures qui suivent l'ictus initial, longtemps, par conséquent, avant le développement de la dégénération secondaire des cordons latéraux. Potts et Weissemburg ont fait remarquer qu'une des conditions nécessaires de son apparition était que la lésion cérébrale atteignît les fibres nerveuses qui se rendent du cerveau aux segments inférieurs de la moelle et président à la motricité des muscles de la jambe. Ils ont rapporté à ce sujet une observation très démonstrative. Un malade atteint d'un sarcome de 2 c/m de diamètre, siégeant dans la zone motrice de l'hémisphère gauche, ainsi que le démontra l'autopsie, présenta entre autres symptômes une hémiplégie lentement progressive qui, après avoir débuté par le membre supérieur droit, gagna le côté droit de la face et s'étendit

finalement au membre inférieur. Tant que la paralysie fut limitée au membre supérieur et à la face, le réflexe achillien resta normal ; aussitôt qu'elle atteignit le membre inférieur, l'extension du gros orteil apparut.

Le signe de Babinski existe dans toutes les affections de la moelle qui s'accompagnent d'altérations primitives ou secondaires des cordons latéraux. On le trouve notamment dans le tabès spasmodique, la sclérose latérale amyotrophique, la maladie de Friedreich, les myélites transverses, les compressions médullaires par lésions tuberculeuses, cancéreuses ou autres des vertèbres, la syringomyélie, etc.

On l'observe aussi dans le cours des maladies générales qui se compliquent de poussées congestives ou d'altérations toxi-infectieuses des éléments constitutifs de la moelle, particulièrement dans la fièvre typhoïde où Léopold Lévy a constaté sa présence dans 50 p. 100 des cas ; dans les diphtéries graves (Rolleston), la gonococcie, le rhumatisme chronique primitif (André Léri), la pellagre, les anémies pernicieuses, etc.

f) *Interprétation théorique de sa genèse.* — La pathogénie de l'inversion du réflexe cutané plantaire a donné lieu à de nombreuses controverses. Tandis que Babinski se cantonnant sur le domaine des faits cliniques se borne à constater la condition essentielle de sa production : une adultération organique des faisceaux pyramidaux, Kalischer, Noïca, Pierre Marie et Foix y voient la première esquisse des phénomènes d'automatisme médullaire adapté à la fonction de la marche ; van Voerkom l'explique par une régression de la réflectivité vers l'état fœtal ou tout au moins juvénile, dans lequel le système pyramidal n'a pas encore acquis son complet développement. Les rapports constants avec des lésions qui mettent ce faisceau en état d'infériorité physiologique concordent bien avec cette manière de voir. Il nous paraît inutile de discuter ici les raisons invoquées en faveur de l'une ou de l'autre de ces opinions dont aucune n'est encore acceptée par la majorité des médecins.

2° Réflexe abdominal. — Le réflexe abdominal a été introduit dans la sémiologie par Rosenbach en 1879. On le divise en supérieur ou épigastrique, moyen ou hypogastrique, et inférieur ou inguinal.

Pour le provoquer il suffit de passer un corps dur sur les divers étages des parois de l'abdomen.

Ses voies centripètes et centrifuges sont fournies par les fibres sensitives et motrices des six dernières paires de nerfs intercostaux ; ses centres de réflexion se trouvent : pour le réflexe supérieur entre les VIe et IXe métamères dorsaux,

pour le moyen entre les VIIIe et X^e, pour l'inférieur entre le IXe dorsal et le 1er sacré (GOTTHARD, SUDERBERCH).

Les réflexes abdominaux sont très souvent affaiblis ou abolis du côté paralysé chez les hémiplégiques, dans les sections traumatiques ou spontanées de la moelle et dans les myélites transverses ou les compressions siégeant au-dessus de la partie moyenne de la région dorsale du névraxe. Il manque aussi assez souvent chez les diabétiques. Sa carence peut servir à déterminer le siège en hauteur des lésions médullaires. Si les trois réflexes sont défaillants la lésion se trouve au-dessus de la VIe paire dorsale, si le supérieur est aboli et les deux autres conservés elle est située au-dessous de la VIIe paire dorsale, si l'inférieur est seul aboli elle siège au niveau de la VIIIe ou de la IXe paire.

3° **Réflexe crémastérien.** — Le réflexe crémastérien ou testiculaire, décrit dès 1875 par JASTROWITZ et bien étudié en 1902 par TOZZI est caractérisé par l'élévation rapide du testicule résultant de la contraction du muscle crémaster, provoquée elle-même par le frottement de la peau de la partie supéro-interne de la cuisse.

Très vif chez les enfants et les adolescents, plus faible et plus lent chez les adultes, il fait défaut chez la plupart des vieillards.

Son centre de réflexion se trouve à la hauteur de la Ire paire lombaire.

Aboli dans les lésions médullaires siégeant au niveau du renflement lombaire, il est souvent affaibli du côté paralysé chez les hémiplégiques, chez les impuissants génitaux et chez un bon nombre de diabétiques. Il est au contraire exagéré dans la majorité des cas de névralgies sciatiques (GIBSON).

Chez les femmes, le réflexe crémastérien est remplacé par la contraction du faisceau inférieur du petit oblique qui se produit aussi chez l'homme en même temps que celle du crémaster. C'est pourquoi plusieurs auteurs lui donnent-ils le nom de *réflexe inguinal* qui a l'avantage de s'appliquer aussi bien à un sexe qu'à l'autre.

4° **Réflexe fessier.** — Le réflexe fessier ou glutéal, étudié en 1918 par LHERMITTE, et en 1919 par VIDONI, est la contraction du muscle grand fessier succédant au passage d'un corps dur sur la partie moyenne de la fesse ou la marge du sillon interfessier.

Son centre de réflexion se trouve au niveau des IVe et V^e segments lombaires et du Ier segment sacré. Il est souvent exagéré dans les névralgies sciatiques et les lésions traumatiques du nerf sciatique.

5° **Réflexe bulbo-caverneux.** — Le réflexe bulbo-caverneux décrit par ONANOFF en 1890 et par HUGHES en 1891 est la contraction du muscle bulbo-

caverneux provoquée par la pression brusque du gland entre le pouce et l'index.

Son centre de réflexion paraît être dans le IIIe segment sacré.

D'après Bloch et Onanoff il serait aboli dans les cas d'impuissance génitale d'origine organique, notamment chez beaucoup de tabétiques.

6° **Réflexe anal.** — Le réflexe anal est la contraction du sphincter externe de l'anus qui suit le contact d'un corps étranger piquant ou mousse avec la peau de l'orifice anal

Son centre de réflexion se trouve entre la IVe et la VIe paire sacrée, particulièrement dans la Ve.

Il est aboli après la section de la moelle au-dessus du renflement sacré ou la désorganisation de ce renflement par des lésions destructives.

Chez la femme, la contraction de l'anus est accompagnée d'un resserrement de l'orifice externe du vagin. L'occlusion simultanée de ces deux orifices est due à l'unité anatomique de leurs deux sphincters (Rossolimo).

7° **Réflexe spinal.** — Le réflexe spinal ou *réflexe cutané du dos* est le mouvement brusque du cou et du tronc qui se produit automatiquement chez les sujets dont on frotte à l'improviste la colonne vertébrale avec un corps dur. Galant qui l'a exploré sur des nourrissons a constaté que lorsqu'on passe le manche d'un marteau à réflexe sur l'un des côtés de la colonne vertébrale, les bébés réagissent toujours par un mouvement en arc de cercle très rapide qui incline leur tronc vers le côté irrité. Noïca l'avait précédemment recherché sur des adolescents et l'avait trouvé inconstant et d'intensité très variable d'un côté à l'autre. Personne, à notre connaissance, n'a soumis ce réflexe à une étude systématique régulière chez l'adulte sain ou malade.

8° **Réflexe scrotal ou dartoique.** — Il se manifeste par la rétraction et le plissement de la peau des bourses provoqués par le froid ou l'application sur le scrotum ou la partie interne des cuisses, de certains liquides auxquels les téguments de cette région sont particulièrement sensibles, comme l'essence de térébenthine ou le chloroforme.

La peau du scrotum reçoit sa sensibilité de rameaux provenant des branches du nerf génito-crural (plexus lombaire) et des nerfs honteux internes (plexus sacré). Les fibres musculaires du dartos sont innervées par des filets du grand sympathique qui leur parviennent par les nerfs précédents. Le centre médullaire du réflexe scrotal se trouve entre la IVe paire lombaire et la Ire sacrée.

Très vif chez les adolescents et les jeunes adultes le réflexe dartoïque s'atténue avec l'âge et disparaît chez la plupart des vieillards.

Il est aboli dans les lésions destructives du segment lombo-sacré de la moelle.

9° Réflexe mamillo-aréolaire. — Il est caractérisé par la turgescence du mamelon et le gonflement des glandes de l'aréole à la suite de la friction ou du chatouillement du sein. — Très accentué chez la femme, surtout pendant la grossesse et l'allaitement, il s'atténue et disparaît après la période active de la vie génitale.

10° Réflexes vaso-moteurs localisés de la peau. — Ils se manifestent par des modifications de la coloration des téguments consécutives au passage d'un corps dur sur l'épiderme. Chez les sujets normaux ce mode d'excitation détermine une raie blanche à son centre et limitée sur ses deux bords par une bande rosée qui se dissipent en quelques minutes. Dans certaines conditions pathologiques il provoque des réactions vaso-motrices beaucoup plus accentuées et plus persistantes, dont les plus connues des cliniciens sont la *raie rouge méningitique* de Trousseau, la *raie blanche* de Sergent et le *dermographisme*.

La *raie rouge* de Trousseau n'est pas, comme le croyait ce grand observateur, un signe caractéristique de la méningite tuberculeuse. On la rencontre aussi dans un bon nombre de cas de fièvres éruptives et d'autres maladies fébriles. La *raie blanche* de Sergent n'est pas non plus absolument pathognomonique de l'insuffisance de la sécrétion des glandes surrénales bien qu'elle soit plus marquée dans les cas où l'adrénaline ne se trouve pas en quantité normale dans le sang. Le *dermographisme* se produit surtout chez les sujets très émotifs et les grands neuropathes.

Sont-ce là de véritables réflexes ou des phénomènes d'excitation mécanique des fibres lisses de la peau ? La question n'est pas encore complètement résolue. Quelques auteurs soutiennent la théorie myo-mécanique parce que, disent-ils, les réactions réflexes ordinaires sont moins persistantes. D'autres y voient des effets d'actes réflexes modifiés dans leurs manifestations par des altérations toxi-infectieuses de la crase sanguine.

B) RÉFLEXES TENDINEUX

Bien qu'ils soient doués d'une sensibilité générale très faible, les tendons des muscles volontaires sont entourés d'un riche réseau de fibres et de cor-

puscules terminaux dépendant en majeure partie du système nerveux de la vie organique, dont les éléments sont aptes à colliger et à transmettre au névraxe des excitations susceptibles de donner lieu à des contractions réflexes des muscles correspondants.

Les réflexes tendineux ont pris place dans la séміologie à partir de 1875, à la suite de la publication dans le même fascicule des *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* de deux mémoires, l'un de Erb, l'autre de Westphal relatifs au mouvement d'extension brusque de la jambe, provoqué chez les sujets normaux par la percussion du tendon rotulien. Westphal voyant-là une réaction dont il ne saisissait pas le mécanisme physiologique, décrivit cette réaction sous le nom de phénomène du genou (*Kniephœnomen*) qui ne préjugeait rien sur sa nature. Erb y reconnut d'emblée un acte de réflectivité et lui donna le nom de réflexe du tendon patellaire (*Patellar sehnen reflexe*). Les recherches de Tschirjew, entreprises à la sollicitation de Westphal, aboutirent, contrairement aux espérances de ce dernier, à confirmer l'opinion de Erb. Mais Westphal prit une éclatante revanche en 1878, en démontrant que le réflexe patellaire était généralement aboli chez les tabétiques. Le signe de Westphal prit alors une grande importance en neuropathologie ; il figure depuis lors à côté du signe de Romberg et du signe d'Argill-Robertson dans la symptomatologie de l'ataxie locomotrice progressive. Les autres réflexes tendineux ne furent utilisés en clinique que près de vingt ans après le rotulien.

Les réflexes tendineux qui sont le plus souvent explorés en clinique sont : 1° le *réflexe rotulien* ; 2° le *réflexe achilléen* ; 3° le *réflexe tibio-fémoral postérieur ;* 4° le *réflexe péronéo-fémoral* ; 5° le *réflexe du triceps-brachial* ; 6° le *réflexe du biceps brachial ;* 7° le *réflexe massétérin.*

1° Réflexe rotulien. — Le réflexe rotulien ou patellaire est le mouvement d'extension brusque de la jambe sur la cuisse qui se produit automatiquement après la percussion du ligament rotulien, étendu, comme on le sait, entre la tubérosité antérieure du tibia et l'extrémité inférieure de la rotule. C'est un réflexe physiologique. Il est fort rare qu'il fasse défaut chez les sujets normaux, enfants, adolescents ou adultes. Chez 56 vieillards réputés sains, ayant dépassé 80 ans, Moebius l'a trouvé affaibli 7 fois et aboli 9 fois : mais qui peut affirmer l'intégrité du névraxe chez des personnes d'un âge aussi avancé ?

a) *Technique de sa recherche.* — Si le sujet à examiner est alité dans le décubitus dorsal, le médecin passant son bras gauche sous le jarret du patient relèvera la cuisse de ce dernier jusqu'à ce qu'elle forme avec la jam-

be un angle de 125 à 130 degrés ; puis après avoir repéré avec l'index de la main droite la dépression existant entre la tubérosité du tibia et le bord inférieur de la rotule il frappera un coup sec sur le milieu de cette dépression, soit avec le bord cubital de sa main droite, soit, de préférence, avec un marteau à percussion.

Si le sujet n'est pas alité, on le fera asseoir sur une chaise, on le priera de porter la cuisse d'un côté sur le genou de l'autre, et après avoir repéré la place du tendon on frappera sur elle le coup destiné à déclencher le réflexe. Cette position a l'inconvénient d'obliger le malade à changer la position de ses membres inférieurs lorsque, après avoir exploré un coté, le médecin veut explorer l'autre. Aussi sera-t-il préférable, toutes les fois qu'on le pourra, de faire asseoir le patient sur le bord d'une table, ses deux jambes pendantes, sans que les pieds touchent le sol, et de percuter successivement avec une égale force le côté droit et le côté gauche.

Il importe de ne pas oublier que le réflexe rotulien peut, comme beaucoup d'autres, être réfréné ou inhibé par la volonté ou par l'effet de l'attention expectante. Pour se mettre à l'abri de cette cause d'erreur on devra avoir recours à des artifices. Le plus simple est celui de Jendrassik : on demande au sujet de joindre les doigts de ses deux mains fléchis en crochet et d'attendre pour essayer de vaincre la résistance du crampon formé par ce mode de crochetage des doigts qu'on le lui commande ; l'ordre lui en sera donné à l'improviste, au moment précis où l'on percutera le tendon. Kornig préfère détourner l'attention du patient en lui disant de respirer profondément, les yeux fixés sur le plafond ; Rosenbach lui fait lire à haute voix quelques lignes d'un livre ou d'un journal.

Son centre de réflexion se trouve dans le troisième segment lombaire.

b) *Ses variations quantitatives dans l'état physiologique.* — Elles ont été minutieusement étudiées par Lombard, dont les recherches contrôlées ultérieurement par d'autres auteurs ont établi les faits suivants : Les réflexes rotuliens sont plus vifs et plus amples le matin que le soir, après les repas que dans les périodes d'abstinence. Les excitations sensorielles intenses, comme l'audition d'une musique bruyante à rythme entraînant, l'exagèrent ; l'exercice musculaire modéré le rend plus fort, poussé jusqu'à la fatigue, il l'affaiblit (Orchanski, Monrad Krohn) ; les émotions gaies augmentent son intensité, les émotions tristes l'affaiblissent et peuvent même aller jusqu'à l'abolir (Vogt). Neumann a constaté que pendant la grossesse et après les couches les réflexes rotuliens étaient exagérés.

Toutes ces variations physiologiques sont bilatérales et égales des deux côtés.

c) *Ses modifications qualitatives.* — Ses modifications qualitatives, toujours liées à des états pathologiques sont la contralatéralisation et l'inversion

α) La *contralatéralisation* est caractérisée par le fait que la percussion du tendon rotulien d'un côté provoque, soit en même temps que la réaction habituelle du quadriceps correspondant, soit isolément, une contraction des muscles adducteurs de la cuisse du côté opposé. Bien étudiée par Pierre Marie, par son élève Ganault, et plus tard par Myerson, cette anomalie s'observe assez fréquemment chez les hémiplégiques.

β) L'*inversion* du réflexe rotulien est rare. Elle se manifeste par la contraction des muscles fléchisseurs de la jambe au lieu de celle des extenseurs Dejerine et Jumentie ont rencontré cette inversion dans un cas de tabes, Guillain et Barré l'ont constatée à la suite d'une lésion traumatique du nerf sciatique poplité externe.

d) *Ses modifications dans les maladies générales.* — Toute variation en plus ou en moins de l'excitabilité médullaire se traduit par des modifications corrélatives et bilatérales des réflexes rotuliens. Ils sont, notamment, exagérés dans le cours des fièvres infectieuses de moyenne gravité, dans la fièvre typhoïde (50 pour 100 des cas d'après Léopold Lévy), dans la diathèse cancéreuse (de Buck et Vanderlinden), le rhumatisme chronique primitif, les néphrites albumineuses (Léon Alexander), les intoxications par la strychine, les anémies pernicieuses, la pellagre, etc

Ils sont au contraire affaiblis ou abolis dans les formes graves des fièvres palustres, de la diphtérie, des pneumonies, dans la période algide du choléra, toutes maladies dans lesquelles leur carence est d'un pronostic très sévère.

Ils sont aussi assez souvent abolis dans le diabète.

e) *Sa valeur sémiologique dans les affections du système nerveux.* — Le réflexe rotulien est exagéré du côté paralysé et parfois aussi de l'autre, dans toutes les hémiplégies causées par des lésions en foyer de la zone motrice corticale ou de ses faisceaux de projection et dans toutes les affections de la moelle épinière intéressant directement ou indirectement les cordons latéraux. Son exagération coïncide très souvent avec la contracture permanente et le clonus de la rotule, mais il a été expliqué plus haut que l'association de ces trois phénomènes n'est pas constante et nécessaire (v. p. 650). Elle coexiste plus souvent encore avec l'inversion du réflexe cutané plantaire qui caractérise le *signe de Babinski* et a la même signification clinique.

L'abolition du réflexe rotulien s'observe dans l'ataxie locomotrice progressive où elle précède fréquemment l'incoordination motrice et même les douleurs fulgurantes ; dans la méningite cérébro-spinale, dans les poliobulbites et les poliomyélites, dans les radiculites du segment lombo-sacré, dans les

paralysies radiculaires du plexus sacré, dans les paralysies polynévritiques toxi-infectieuses ou dyscrasiques des membres inférieurs, alcooliques, tuberculeuses, typhoïdiques, diabétiques, etc. ; dans les sections du nerf sciatique et dans un certain nombre de névralgies sciatiques tronculaires ou radiculaires.

Le réflexe rotulien est également aboli dans les transsections traumatiques de la moelle dorsale ou cervicale, mais seulement pendant les premières semaines qui suivent l'interruption de continuité de la moelle.

2° **Réflexe achilléen.** — Le réflexe achilléen est le mouvement de flexion plantaire du pied qui succède automatiquement à la percussion du tendon d'Achille.

Il existe chez toutes les personnes normales. CHARPENTIER qui l'a recherché sur 1.200 soldats ne l'a pas trouvé une seule fois défaillant.

Signalé dès 1879 par GOWERS et par O. BERGER, à un moment où l'attention des médecins était vivement attirée par les recherches dont le réflexe rotulien était le sujet, il n'entra dans la pratique neurologique qu'après la publication des travaux de ZIEHEN (1887-1889), qui, l'ayant exploré sur 1.900 sujets atteints de diverses maladies, constata son abolition chez deux tiers des paralytiques généraux (102 fois sur 158 cas), avant même que le réflexe rotulien fut affaibli ou aboli, et démontra que sa carence sur des adultes apparemment sains devait d'autant plus faire soupçonner une infection syphilitique antérieure que des cures mercurielles intensives pouvaient parfois le faire reparaître.

A partir de 1890 il n'a pas cessé de tenir en éveil la curiosité des neurologistes et de donner lieu à une énorme floraison de notes et de mémoires au nombre desquels il est juste de signaler en première ligne ceux de BABINSKI.

a) *Technique de sa recherche.* — Si le sujet à examiner est alité, le médecin passera son bras gauche sous la cuisse du malade, la soulèvera, et maintenant avec sa main le pied de ce dernier à angle droit sur la jambe demi-fléchie, il percutera avec le marteau à percussion tenu de sa main droite le tendon d'Achille à explorer, immédiatement au-dessus du point où il s'insère sur le calcanéum.

Si le sujet n'est pas alité, on le fera mettre à genoux sur une chaise ou un fauteuil, ses pieds dépassant le rebord du siège, et, après s'être assuré que les muscles de ses mollets sont dans le relâchement, on procèdera alternativement à la percussion du tendon de l'un et de l'autre côté au lieu d'élection.

Lorsque la réflectivité est normale, la réaction du choc frappé sur le ten-

don achilléen est une contraction brusque du gastro-cnémien, qui a pour effet de fléchir le pied sur la jambe.

La voie centripète de ce réflexe est fournie par les fibres sensitives du nerf sciatique dont les filets terminaux se distribuent dans le tendon percuté ; sa voie motrice, par les fibres motrices du même nerf qui animent les muscles du mollet ; son centre de réflexion se trouve dans le Ier segment sacré.

Il est *exagéré* ou *aboli* dans les mêmes circonstances physiologiques ou pathologiques qui modifient en plus ou en moins l'excitabilité de la moelle et ont été indiquées à propos du réflexe rotulien.

Babinski a constaté son abolition précoce dans le tabes où elle précède souvent la perte du réflexe rotulien, et sa carence dans certains cas de névralgie sciatique. Il manque toujours dans les sections traumatiques ou les névrites dégénératives du sciatique, du sciatique poplité interne ou du tibial postérieur.

Sa *bilatéralisation*, caractérisée par l'extension des deux pieds après la percussion du tendon achilléen d'un seul côté est un phénomène rare. Elle est dite *symétrique* lorsqu'elle se traduit des deux côtés par la flexion plantaire des pieds, et *asymétrique* quand elle provoque la flexion du pied du côté percuté et son extension de l'autre (Dejerine, Giannelli).

Son *inversion*, caractérisée par l'extension au lieu de la flexion, a été observée par Babinski et Moricand dans deux cas de *spina bifida* occulte, et par Guillain et Barré, à la suite d'une lésion traumatique du nerf sciatique poplité externe.

3° Réflexe tibio-fémoral postérieur. — Le réflexe tibio-fémoral postérieur de Guillain et Barré ou réflexe tendineux des muscles demi-tendineux et demi-membraneux est la contraction de ces deux muscles provoquée par la percussion de leurs tendons un peu au-dessus de leur insertion sur les tubérosités antérieure et interne du tibia.

Pour le rechercher, le sujet étant couché sur le dos, la cuisse en abduction et rotation externe reposant sur le lit et la jambe demi-fléchie sur la cuisse, on frappe avec le marteau à réflexe les deux tendons, après avoir repéré avec un doigt le point exact de leur insertion.

Centre de réflexion : IVe et Ve segments lombaires.

4° Réflexe péronéo-fémoral. — Le réflexe péronéo-fémoral de Guillain et Barré ou réflexe du biceps crural est la contraction de ce muscle provoquée par la percussion de son tendon au-dessus de son insertion sur la tête du péroné.

Pour sa recherche, il faut faire coucher le malade sur le côté opposé où l'on veut explorer le réflexe, la cuisse légèrement fléchie sur le bassin et la jambe sur la cuisse ; le tendon est alors visible sous la peau.

Centre de réflexion : Ier segment sacré.

Ces deux réflexes sont habituellement exagérés ou abolis dans les mêmes circonstances pathologiques que le réflexe rotulien.

5° Réflexe tricipital. — Le réflexe tricipital est la contraction brusque du muscle triceps brachial provoquée par la percussion de l'extrémité inférieure où il s'insère sur l'olécrâne.

Pour le rechercher, il faut tenir l'avant-bras du sujet à demi-fléchi sur le bras et avoir soin de frapper le tendon au-dessus de son insertion et non pas l'olécrâne même, car dans ce dernier cas on déclencherait un réflexe ostéo-périostique ne différant pas cliniquement du réflexe tendineux, mais s'en distinguant par sa pathogénie et qu'on désigne d'ordinaire sous le nom de réflexe olécranien. Dans les deux cas la réaction se traduit par l'extension de l'avant-bras sur le bras.

Le réflexe tricipital n'est pas constant , il manque, d'après Mohr, chez 33 p. 100 des sujets normaux.

Son centre de réflexion se trouve au niveau des VIe et VIIe segments cervicaux.

A l'état pathologique il peut être exagéré, aboli ou inverti.

Il est *exagéré* dans les cas de lésion du système pyramidal siégeant au-dessus du renflement cervical de la moelle. Il est particulièrement vif et ample du côté paralysé chez les hémiplégiques par lésions en foyers du cerveau ; il est *aboli* dans un certain nombre de cas de tabes, dans les paralysies radiculaires du plexus brachial et après les sections traumatiques ou les névrites sus-trochléennes du nerf radial. Il a été trouvé *inverti* (flexion au lieu d'extension de l'avant-bras) par Laignel-Lavastine et Courbon chez un blessé atteint par une balle qui s'était logée contre la VIIe racine cervicale, par Faure-Beaulieu dans un cas d'attrition par projectile d'arme à feu du VIe segment cervical de la moelle, et par Souques, dans quelques cas d'hémiplégie survenue dans le cours du tabes.

6° Réflexe bicipital. — Le réflexe bicipital est la contraction du biceps brachial succédant à la percussion du tendon inférieur de ce muscle au niveau de la face antérieure de l'avant-bras dans le point où il s'insère sur la tubérosité bicipitale du radius. La réaction est un mouvement de flexion de l'avant-bras.

Centre de réflexion : IVe, Ve et VIe segments cervicaux.

Très peu marqué à l'état normal, il ne se manifeste nettement que dans les cas où par suite de lésions du cerveau ou de la partie supérieure de la moelle intéressant le système pyramidal, il est exagéré. D'après MOSER BEHREND, il manquerait dans les deux tiers des cas de tabes avéré.

7° **Réflexe massétérin.** — Le réflexe massétérin est la contraction des muscles masticateurs, particulièrement du masséter, provoquée par l'abaissement brusque du maxillaire inférieur.

Technique de sa recherche. — Pour le révéler on fait entrouvrir la bouche du malade, on applique sur les dents de la mâchoire inférieure un corps résistant, tel que le manche d'une fourchette ou la lame d'un couteau à papier et on frappe avec un marteau percuteur un petit coup sec sur ce corps.

A l'état normal, cette manœuvre détermine un mouvement peu intense de relèvement de la mâchoire ; quand le réflexe est exagéré, le mouvement est plus ample et plus brusque.

Voie centripète, fibres sensitives de la branche maxillaire inférieure du trijumeau. Voie centrifuge, fibres motrices du même nerf. Centre de réflexion : noyaux masticateurs du bulbe .

Le réflexe massétérien est exagéré dans les lésions en foyer portant sur les origines corticales du faisceau géniculé, et aboli dans les névrites du trijumeau et le syndrome gassérien.

C) RÉFLEXES OSTÉO-PÉRIOSTIQUES

De même que les tendons, les aponévroses, les ligaments périarticulaires et les os eux-mêmes sont munis de réseaux nerveux et de corpuscules encapsulés dont l'excitation est apte à déterminer des réactions musculaires réflexes. Ces réactions se manifestent surtout à la suite de percussions pratiquées au niveau des points où des nappes fibreuses appliquées contre des plans osseux résistants ne peuvent échapper aux chocs frappés sur la peau qui les recouvre.

Les réflexes ostéo-périostiques ont beaucoup moins d'importance clinique que les cutanés ou les tendineux. Plusieurs font défaut ou sont très difficiles à provoquer sur les sujets normaux. Leur zone réflectogène, très circonscrite à l'état physiologique, s'étend démesurément dans certaines circonstances pathologiques. Contrairement à ce qui se passe pour les réflexes tendineux dont les réactions sont habituellement limitées au muscle correspondant au

tendon percuté, les réflexes ostéo-périostiques donnent souvent lieu à la contraction de groupes musculaires très éloignés du point de départ de l'excitation provocatrice. Pour ces raisons leur signification séméiologique manque de rigueur ; il est fort rare qu'ils puissent à eux seuls fournir des éléments précis à des diagnostics incertains par ailleurs, mais ils peuvent servir à en étayer quelques-uns.

En règle générale ils sont toujours exagérés ou abolis par les mêmes causes que celles qui déterminent l'exagération ou l'abolition des réflexes tendineux.

1° Réflexes ostéo-périostiques du tronc. — Les plus connus sont : 1° le *réflexe scapulo-huméral ;* 2° le *réflexe acromial ;* 3° le *réflexe lombo-sacré* (1).

a) *Réflexe scapulo-huméral.* — Le réflexe scapulo-huméral, décrit par Bechterew en 1900, bien étudié l'année suivante par Steinhausen, existe chez la plupart des personnes normales, mais il est peu marqué et ne peut être mis en évidence que lorsqu'on prend soin de pratiquer la percussion à l'extrémité inférieure du bord interne de l'omoplate, le sujet ayant le corps penché en avant et les bras pendants. Il se traduit par la contraction des faisceaux postérieur et moyen du deltoïde, accompagnée, quand la réflectivité est exagérée, par la contraction du biceps brachial.

Son centre de réflexion se trouve dans le quatrième segment cervical.

b) *Réflexe acromial.* — Provoqué par la percussion de l'acromion au niveau de l'insertion de la longue portion du biceps, il se manifeste par un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, avec, parfois, lorsqu'il est exagéré, un peu de pronation de la main et de flexion des doigts (Bechterew).

Centre de réflexion : 1er segment dorsal.

c) *Réflexe lombo-sacral.* — Si l'on percute la région lombaire inférieure ou la crête du sacrum de certains malades penchés en avant et les genoux demi-fléchis on constate une contraction des muscles extenseurs de la colonne vertébrale et de ceux de la face postérieure des cuisses (Bechterew).

Centres de réflexion : dernières paires lombaires et première sacrée.

(1) On pourra être surpris de ne pas trouver ici la description du prétendu *réflexe du sous épineux* dont l'exagération chez les tuberculeux constitue le *signe de Collin.* La raison en est qu'il ne s'agit pas là d'un véritable réflexe mais d'une réaction myomécanique du muscle sous-épineux devenu hyperexcitable à la percussion directe comme la plupart des autres muscles du thorax et des membres chez les phtisiques fébricitants en voie de cachectisation. Cela n'ôte rien à la valeur clinique du signe de Collin ; cela modifie simplement l'interprétation de sa pathogénie.

Ce réflexe est très net dans les paraplégies avec contractures par lésions organiques de la région dorsale et dans les myélites chroniques diffuses, surtout syphilitiques, atteignant les régions dorso-lombaire et sacrée de la moelle.

2° Réflexes ostéo-périostiques des membres supérieurs. — Les plus connus sont : 1° les *réflexes du cubital ;* 2° le *réflexe du radial ;* 3° le *réflexe carpo-métacarpien ;* 4° le *réflexe métacarpo-phalangien.*

a) *Réflexes du cubitus : Réflexe cubito-pronateur et réflexe cubito-fléchisseur des doigts.* — Après la percussion de la face postérieure de l'apophyse styloïde du cubitus, l'avant-bras étant fléchi à angle droit sur les bras et en demi-pronation, la main tombante et le poignet soutenu par l'index de l'observateur, il se produit habituellement un mouvement net de pronation de la main, auquel s'ajoute parfois un léger mouvement de flexion ou, plus rarement, d'extension de l'avant-bras : C'est le réflexe *cubito-pronateur.*

Centre de réflexion : VIe segment cervical.

Chez certains malades, la percussion du même point, l'avant-bras étant vertical et la main soulevée par l'observateur, est suivie d'une flexion brusque des quatre derniers doigts : c'est le *réflexe fléchisseur des doigts* de Pierre Marie et Barré.

Centre de réflexion : VIIIe métamère cervical.

Rodrigues a observé quelques anomalies de ce réflexe : Chez un malade atteint de paralysie du plexus brachial, le mouvement de pronation de l'avant-bras n'existait pas et l'annulaire seul se fléchissait ; dans un cas de tabes et dans un cas de compression médullaire, il était totalement aboli.

b) *Réflexes du radius : réflexe radio-pronateur* et *réflexe radio-fléchisseur des doigts.* — Selon qu'elle est pratiquée sur l'extrémité supérieure ou inférieure du radius, la percussion donne lieu à des réactions réflexes différentes :

α) Le *réflexe radio-pronateur* décrit par Landau est l'effet de la percussion de l'extrémité supérieure du radius à la face postérieure du coude. Il se manifeste par un mouvement brusque de pronation de l'avant-bras. Il existe chez tous les sujets normaux. Lorsqu'il est exagéré sa zone réflectogène s'étend en bas jusqu'au milieu de l'avant-bras, et à la réaction simple des muscles pronateurs s'ajoute un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, accompagné parfois d'une esquisse de supination et d'un faible soulèvement du bras.

Il n'est aboli ni par la section du nerf radial ni par celle du nerf cubital,

mais il l'est par celle du nerf médian. Sa carence est habituelle dans les paralysies radiculaires supérieures du plexus brachial.

Son centre de réflexion se trouve à la hauteur des VI[e] et VII[e] paires cervicales.

Tinel a observé son inversion unilatérale chez un sujet atteint de pachyméningite bacillaire avec enchassement d'un tubercule caséeux un peu audessous de la VII[e] paire cervicale du côté correspondant.

β) Le *réflexe radio-fléchisseur* ou *réflexe radio-bicipital* de Francotte résulte de la percussion de l'extrémité inférieure du bord externe du radius, qui déclenche une contraction du biceps brachial, susceptible de déterminer un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, parfois accompagnée de flexion des doigts ; mais jamais en dehors de circonstances pathologiques, les doigts ne se fléchissent seuls sous l'influence de la percussion de l'extrémité inférieure du radius. Cette localisation de la réaction constitue l'*inversion du réflexe radial inférieur*, décrite pour la première fois par Babinski chez quelques malades atteints de lésion de la moelle cervicale et constatée ultérieurement par Klippel et Monier-Vinard dans un cas de plaie pénétrante par balle de revolver qui s'était logée (d'après la radiographie), au point d'émergence de la V[e] paire cervicale, par Souques et Barré dans un cas de lésion ancienne de vertèbres cervicales, par Ricca dans un cas de fracture de la colonne vertébrale au cou, par Pastine dans un cas d'ostéo-arthrite chronique du rachis avec compression radiculo-médullaire de la région cervicale et par Moniz dans un cas de syringomyélie.

Le centre de réflexion du réflexe radio-fléchisseur paraît siéger dans les V[e] et VI[e] segments cervicaux de la moelle.

c) *Réflexe carpo-métacarpien.* — Le réflexe carpo-métacarpien, décrit par Bechterew en 1903, est la flexion brusque des phalanges des quatre derniers doigts qui suit la percussion de la face dorsale des régions carpienne et métacarpienne. Il ne se produit pas chez les sujets normaux, mais on le rencontre souvent dans les affections du système nerveux où la réflectivité est exagérée.

d) *Réflexe métacarpo-phalangien.* — Le réflexe métacarpo-phalangien de Bechterew ou *réflexe des interosseux de la main,* de Niculesco, n'existe pas non plus chez les sujets normaux. Il est produit par la percussion de la face dorsale du 3[e] métacarpien qui détermine, chez les malades dont la réflectivité est exagérée, une flexion palmaire de la première phalange des 4 derniers doigts, accompagnée d'un mouvement de latéralité de ces doigts vers le bord cubital de la main et d'adduction du pouce. Si l'on percute l'extrémité supérieure du 2[e] ou du 5[e] métacarpien, la réaction se limite au groupe des muscles thénariens ou à celui des hypothénariens.

3° Réflexes ostéopériostiques des membres inférieurs. — Les plus connus sont : les réflexes *condylo-fémoral, péronéo-tibial, pédo-dorsal, pédo-plantaire* et le *réflexe du talon.*

a) *Réflexe condylo-fémoral.* — Le réflexe condylo-fémoral ou *réflexe des adducteurs de la cuisse* est la contraction brusque du groupe des muscles adducteurs de la cuisse, provoquée par la percussion du condyle interne du fémur ou de la face interne du tibia.

Centre de réflexion : IIe segment lombaire.

b) *Réflexes tibio-fémoral postérieur et péronéo-fémoral.* — Les réflexes tibio-fémoral postérieur et péronéo-fémoral qui figurent plus haut parmi les réflexes tendineux sont doublés l'un et l'autre par des réflexes ostéo-périostiques de mêmes noms, car la percussion des os pratiquée immédiatement au-dessous des points d'insertion des tendons des muscles demi-tendineux et demi-membraneux d'une part, et biceps crural d'autre part, donne lieu à des réactions cliniquement identiques de ces muscles. Elles en diffèrent seulement par quelques-uns de leurs caractères graphiques mis en relief par les tracés recueillis par Guillain, Barré et Strohl.

Il suffit de les signaler ici pour mémoire.

Leur centre de réflexion se trouve dans le IIe segment lombaire.

c) *Réflexes pédieux.* — Les réflexes pédieux comprennent le *réflexe pédio-dorsal* et le *réflexe pédio-plantaire.*

α) Le réflexe pédio-dorsal ou de Mendel-Bechterew est le résultat de la percussion du dos du pied au niveau de la région cuboïdienne, qui provoque à la fois l'extension des quatre derniers orteils et l'extension du pied. On remarquera que la percussion sur le point sus-indiqué atteint à la fois le muscle pédieux, les tendons de l'extenseur commun des orteils et le périoste des os sous-jacents. Il est donc possible que la réaction soit un complexe formé par l'excitation mécanique du muscle pédieux, des tendons de l'extenseur commun et du périoste et non pas un réflexe ostéo-périostique pur.

β) Le réflexe pédio-plantaire, étudié par Guillain et Barré, Sicard et Cantaloube, etc., est déclenché par la percussion de la plante du pied entre l'extrémité antérieure du calcanéum et la région métatarsienne ; percussion qui est suivie de l'extension du pied sur la jambe et de l'extension des quatre derniers orteils. Ici encore le résultat est un complexe ; il y a tout lieu de penser que la flexion des orteils est la conséquence de l'excitation myo-mécanique du muscle plantaire, et l'extension du pied sur la jambe, un véritable réflexe.

Au dire des auteurs qui les ont étudiés, les réflexes pédieux existeraient chez la plupart des sujets normaux. Ils seraient abolis dans le tabes, les radi-

culites sacrées et les polynévrites ; exagérés dans les paralysies spasmodiques d'origine cérébrale ou médullaire ; le réflexe pédo-dorsal serait même inverti dans un certain nombre de cas de ces paralysies ; (au lieu de s'étendre, les quatre derniers orteils se fléchiraient).

d) *Réflexe périosté du talon.* — Ce réflexe qui n'existe pas chez les sujets normaux a été décrit par deux auteurs : par TOBY COHN, en 1911, et par GINO RAVA, en 1921. Tous les deux l'obtiennent par la percussion de l'angle postéro-inférieur du calcanéum, le malade étant étendu sur le dos, la jambe à demi-fléchie sur la cuisse, le pied maintenu par la main de l'observateur. Mais ils ne s'entendent pas du tout sur la nature des réactions provoquées par cette percussion. Le médecin allemand prétend avoir constaté la contraction des muscles de la partie postérieure de la cuisse, demi-tendineux, demi-membraneux et biceps crural, par conséquent la flexion de la jambe sur la cuisse ; l'Italien, la contraction du quadriceps crural avec extension de la jambe sur la cuisse. Le premier l'aurait observé sur des malades atteints de sclérose en plaques, de myélite syphilitique, de compression médullaire, de paralysie infantile, d'hydrocéphalie ou d'artério-sclérose ; pour le second il serait lié aux lésions du système pyramidal et à certains états névropathiques.

Tous les deux conviennent, d'ailleurs, qu'il faut attendre de nouvelles recherches pour préciser sa valeur sémiologique.

§ 7. — RÉFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE

On désigne sous ce nom, ou sous celui de *réflexe de défense*, certaines réactions motrices d'une forme spéciale, plus lentes et plus amples que les réactions des réflexes ordinaires qui se produisent à la suite d'excitations externes chez les malades atteints de paralysie consécutive à des transsections totales ou de lésions destructives partielles de la moelle épinière.

1° Aperçu historique. — Les opinions des médecins sur l'origine et la signification des réflexes de défense a beaucoup varié suivant les époques. Pendant longtemps ils n'ont pas été distingués des réflexes physiologiques. Jusqu'en 1890 il était admis par tous les cliniciens que les réflexes obéissent chez l'homme paraplégique aux mêmes lois que chez la grenouille spinale. Le cerveau, disait-on, exerce une influence modératrice sur la réflectivité des portions sous-jacentes du névraxe ; lorsque la moelle est divisée en deux tronçons, l'un adhérent à l'encéphale, et l'autre soustrait à l'action modératrice du cerveau, les réflexes dont les nœuds de réflexion se trouvent dans

le premier ne subissent aucune modification, ceux qui se réfléchissent dans le second sont exagérés.

En 1890, Bastian s'éleva contre cette opinion, déduite sans contrôle suffisant des expériences pratiquées sur les animaux à sang froid, et, s'appuyant sur quelques observations cliniques, il soutint que chez l'homme l'interruption de continuité de la moelle dans la région dorsale était suivie d'une paraplégie flasque, atonique, avec anesthésie et aréflexie dans toutes les parties inférieures du corps dont l'innervation est assurée par les nerfs naissant dans le segment de la moelle séparé des centres nerveux supérieurs.

On reprit alors l'étude de la réflectivité chez les paraplégiques. Divers cliniciens publièrent des observations conformes ou opposées à l'opinion de Bastian.

La question, soumise au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Limoges, en 1891, fit l'objet d'un rapport très documenté de J. Crocq, concluant qu'en effet, après les transsections totales de la moelle chez l'homme les réflexes sont réellement abolis au-dessous du point d'interruption. A partir de ce moment la « loi de Bastian » devint et resta classique pendant une vingtaine d'années.

La guerre mondiale de 1914-1918 fournit l'occasion d'étudier plus minutieusement qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, sur un nombre malheureusement trop considérable de blessés, les effets immédiats et tardifs des grands traumatifs médullaires. Déjerine et Mouzon, André Thomas et Jumentié, Claude et Lhermitte, Guillain et Barré, Pierre Marie et Foix, en France ; Walsche, Head et Riddock, Shérrington, en Angleterre, accumulèrent des documents cliniques et expérimentaux susceptibles de résoudre le problème ; Lhermitte les réunit dans une monographie très soignée, publiée en 1921, et Babinski fit l'année suivante, à la Société royale de Londres, un exposé critique magistral de l'état actuel de nos connaissances sur les réflexes de défense.

Il résulte de l'ensemble de ces travaux, que Bastian n'avait pas tout à fait raison de nier l'existence de réflexes dans les membres inférieurs des paraplégiques par transsection totale de la moelle, mais que ses prédécesseurs n'étaient pas complètement dans l'erreur en affirmant qu'ils étaient exagérés comme chez la grenouille spinale. En réalité, ils sont abolis pendant les premières semaines qui suivent le traumatisme ; mais ils sont bientôt remplacés par des réflexes de défense, dont nous allons indiquer les caractères.

2° Évolution clinique des réflexes après les transsections totales de la moelle épinière. — Supposons, pour la clarté de l'exposition, le cas le plus

simple : une section traumatique de la moelle dans la région dorsale, et voyons comment se comportent les réflexes aux différentes étapes de la maladie, c'est-à-dire durant la *phase initiale*, la *période d'état* et la *période de cachexie*.

A) PHASE INITIALE. — Dans la phase initiale, dont la durée est de six semaines environ, la motilité volontaire et la sensibilité sont complètement abolies dans toute la portion sous-ombilicale du corps. Les muscles sont mous, flasques, atones. Les réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs sont abolis, hormis le crémastérien qui est conservé dans un tiers des cas environ et le cutané plantaire qui l'est beaucoup plus souvent (15 fois sur 16 d'après GUILLAIN et BARRÉ). Ce dernier se fait tantôt en flexion, tantôt en extension des orteils ; il paraît plus paresseux, plus lent qu'à l'état normal.

Du côté des réservoirs on note une rétention complète d'urines ; aucune émission spontanée n'a lieu, même par regorgement : il faut absolument sonder le blessé. Contrairement à ce qui se passe pour la vessie, il y a une incontinence complète des matières fécales.

Les réflexes commandés par le grand sympathique sont en majeure partie conservés : la régulation vaso-motrice s'effectue assez régulièrement, bien qu'il se produise quelquefois de l'œdème des membres inférieurs dont l'apparition n'est attribuable ni à l'état du cœur ni à celui des reins, et que des eschares précoces se développent souvent au sacrum. La sécrétion sudorale est abolie ; les réactions pilo-motrices persistent.

B) PÉRIODE D'ÉTAT. — Durant la période d'état la perte de la motilité volontaire et de la sensibilité des membres inférieurs demeure sans changements. Il n'est plus nécessaire de sonder les malades; leur vessie expulse automatiquement son contenu par petits jets involontaires qui ne la vident jamais complètement, mais empêchent qu'elle se distende outre-mesure. Le sphincter anal relâché laisse passer les matières qui s'accumulent dans le rectum et sont repoussées de temps en temps par les mouvements péristaltiques de l'intestin.

Des érections fréquentes mais de courte durée se produisent spontanément ou à la suite des excitations de la région périnéale, provoquées par le nettoyage des organes génitaux ou le pansement des eschares.

Lorsqu'arrive la 8[e] ou la 10[e] semaine, des modifications importantes surviennent dans les muscles des membres inférieurs. Leur tonus renaît progressivement ; à la flaccidité complète qui existait précédemment se substitue une hypertonie manifeste qui ne tarde pas à se transformer en contracture permanente. Ce passage de l'inertie flasque à la rigidité débute par les

muscles fléchisseurs des pieds et des jambes ; il s'étend ensuite aux adducteurs de la cuisse et aux extenseurs des pieds.

En même temps que s'opèrent ces changements dans la tonicité des muscles, les réflexes cutanés et tendineux qui étaient jusqu'alors abolis, renaissent et les réflexes dits de défense font sournoisement leur apparition. Ils se manifestent par le double phénomène de la triple flexion du membre sur lequel est appliquée l'excitation provocatrice, et de la triple extension des segments du membre du côté opposé.

Analysons leurs caractères :

a) *Phénomène du raccourcissement direct.* — Lorsqu'on pince fortement la peau de la face dorsale du pied du malade ou qu'on fléchit énergiquement ses orteils on voit successivement le pied se fléchir lentement sur la jambe, la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, et si quand le membre s'est ainsi raccourci au maximum on suspend l'excitation on le voit revenir plus lentement encore à sa position de repos sur le plan du lit. Ce phénomène est à lui seul caractéristique des réflexes d'automatisme médullaire. Il ne se produit jamais involontairement à l'état normal, à moins qu'il ne soit provoqué par un chatouillement désagréable ou une excitation douloureuse de la plante du pied.

b) *Phénomène de l'allongement croisé.* — Il succède au précédent lorsque persiste l'excitation qui a déclenché ce dernier. Pour l'observer aisément il faut porter le membre en demi-flexion et en abduction en maintenant son pied en extension. Cela fait, on pratique l'excitation du membre du côté opposé. Celui-ci réalise la triple flexion de ses segments ; puis, quand la cuisse du côté excité s'est fléchie au maximum, la cuisse de l'autre côté, qui était jusque-là maintenue en flexion, exécute un mouvement lent d'extension qui gagne la jambe et le pied. Le membre s'allonge en repoussant énergiquement la main qui le soutenait.

Quelques semaines après qu'ils ont commencé à se montrer, les deux phénomènes du raccourcissement direct et de l'allongement croisé se produisent avec une grande netteté à la suite de toute espèce d'excitations superficielles ou profondes partant d'un point quelconque de l'un ou l'autre des membres paralysés et anesthésiques du paraplégique par transsection totale de la moelle, et cela aussi longtemps que dure la deuxième période de la maladie.

c) Période de cachexie. — La troisième période commence avec les redoutables complications infectieuses déterminées par la suppuration des

eschares ou la pyélonéphrite, qui entraînent après elles une cachexie progressive avec extinction complète de la réflectivité, prélude de la mort prochaine.

D) Conclusions. — En somme, c'est uniquement dans la période d'état que se montrent les réflexes de défense. Ils se distinguent des réflexes cutanés, tendineux et ostéo-périostiques physiologiques :

1° Parce qu'ils peuvent être indifféremment provoqués par des excitations superficielles ou profondes, localisées ou ubiquitaires, tandis que les réflexes physiologiques sont déclenchés seulement par des excitations de nature spéciale pour chacun d'eux (frottement pour les uns, percussion pour les autres) portant habituellement sur des points fixes très circonscrits ;

2° Parce que les réactions des réflexes physiologiques se manifestent par la contraction brusque d'un muscle ou d'un petit groupe de muscles associés en vue de la production d'un mouvement des plus simples, extension, flexion ou rotation d'un segment de membre, tandis que les réflexes de défense se réalisent sous la forme de mouvements lents, progressifs, poly-segmentaires, impliquant la contraction successive et coordonnée d'un grand nombre de muscles, coïncidant avec le relâchement synergique de leurs antagonistes et s'opérant en des sens diamétralement différents dans le membre excité (triple flexion) et dans le membre du côté opposé (triple extension) ;

3° Parce que ces mouvements amples et coordonnés se produisent sur des membres totalement privés de motilité volontaire et de sensibilité, en dehors par conséquent de toute participation de la conscience et de la volition, tandis que les réflexes physiologiques sont le plus souvent accompagnés de perceptions conscientes et dans une certaine mesure réfrénables par la volonté.

Les réflexes d'automatisme médullaire forment donc une classe à part dans le groupe des phénomènes de réflectivité. Leur connaissance a déjà fourni aux médecins un certain nombre de symptômes objectifs, facilement constatables, de nature à éclairer le diagnostic et le pronostic de plusieurs affections de la moelle. Elle a, en outre, vivement intéressé les physiologistes, auxquels elle a permis de saisir le mécanisme des réflexes proprioceptifs qui entrent en jeu, ainsi que nous allons le voir, dans les actes coordonnés de la locomotion.

3° Analyse expérimentale et interprétation physiologique des réflexes d'automatisme médullaire. — Les réflexes dits de défense constatés chez l'homme paraplégique, particulièrement les phénomènes de triple flexion directe et de triple extension croisée, se produisent aussi chez les quadrupè-

des après les transsections de la moelle épinière. Ils ont été minutieusement étudiés sur les chiens par Shérrington dont les recherches ont abouti à la conclusion qu'ils sont le résultat de la mise en jeu par voie réflexe des appareils d'association intra-médullaire préposés à l'exécution automatique des mouvements coordonnés de la locomotion. Il convient de donner ici un résumé des faits expérimentaux qui justifient cette opinion.

Lorsque sur un chien spinal, c'est-à-dire rendu paraplégique par une section transversale de la moelle dans les régions cervicale ou dorsale de la moelle et rétabli des complications perturbatrices dépendant du choc opératoire, on irrite par le pincement ou la piqûre un point quelconque de la peau de l'un des membres postérieurs, spécialement celle du pied, ou si l'on comprime fortement les masses musculaires ou les os de ce membre, on constate tout d'abord une flexion progressive du pied sur la jambe ; puis, une demi-seconde environ plus tard, la jambe se fléchit sur la cuisse ; enfin, après un intervalle de temps d'égale durée, la cuisse se fléchit sur le bassin. C'est là ce que Shérrington appelle le *stepping reflex* (de *to step*, faire un pas). Si l'excitation est maintenue plus longtemps, les trois segments du membre du côté opposé se mettent successivement en extension ; c'est le *crossed extension reflex* (de *cros*, croix, croisement). Ces deux réflexes représentent les stades élémentaires des mouvements alternatifs de la marche durant lesquels les trois segments d'un membre se fléchissent pour élever le pied au-dessus du sol, tandis que les trois segments de l'autre membre s'étendent afin de soutenir le poids du corps.

Comment ces mouvements se succèdent-ils régulièrement lorsque la moelle épinière libérée de l'influence des centres encéphaliques est livrée à ses seuls moyens d'action ? Voici l'explication qu'en donne l'éminent physiologiste anglais. L'excitation initiale provoque la flexion du pied correspondant par l'effet d'un réflexe externoceptif banal. Le déplacement du pied qui en résulte déclanche alors, par lui-même, toute une série de réflexes proprioceptifs en cascades, se commandant les uns les autres et déterminant successivement, en passant par des voies d'association préétablies, la flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, et l'extension des trois segments du membre du côté opposé. Le stimulus initial traverse ainsi, en se régénérant en quelque sorte à chaque étape, par un nouveau phénomène de réflectivité, le cycle complet des chaînes neuronales affectées dans la moelle à la coordination des mouvements de locomotion.

La succession et l'alternance de ces mouvements sont régies par la loi de l'inexcitabilité périodique, d'après laquelle les muscles qui se contractent rythmiquement cessent d'être excitables durant quelques dixièmes de secon-

des, après leur phase de raccourcissement actif. Quant à la rapidité de leur contraction, elle est en rapport direct avec le degré de l'excitation provocatrice ; si celle-ci est modérée, les mouvements sont lents, comme dans la marche représentée expérimentalement sur le chien spinal par le *walking reflex* (de *to walk*, marcher) ; si elle est intense, ils sont rapides, comme dans la course, dont le *running reflex* (de *to run*, courir) est l'image.

Appliquées à la physiologie humaine, ces notions permettent de comprendre comment, dans les conditions normales de la vie, tant que notre moelle épinière conserve ses connexions avec l'encéphale, il nous est possible d'inciter, modérer ou arrêter à notre gré les mouvements de locomotion. Elles expliquent aussi pourquoi, après nous être mis volontairement en marche, nous pouvons, si nous ne rencontrons pas d'obstacles sur un chemin bien connu de nous, parcourir de longues distances en pensant à tout autre chose qu'à surveiller les mouvements de nos jambes. Déclanchés au début par la volonté, ces mouvements s'effectuent, en effet, automatiquement par la suite, grâce au jeu des réflexes proprioceptifs qui règlent dans la moelle, sans l'ingérence du cerveau, la contraction et le relâchement alternatifs de chacun des groupes musculaires participant aux actes complexes mais strictement coordonnés de la locomotion.

4° Valeur diagnostique et pronostique des réflexes d'automatisme médullaire. — On vient de voir que chez l'homme, à partir de la huitième ou de la dixième semaine qui suit le traumatisme initial, les réflexes de défense, y compris les troubles sphinctériens spéciaux de miction spontanée pas petits jets et de fausse incontinence des matières fécales, dominent toute la symptomatologie des transsections complètes de la moelle épinière. Ils apparaissent progressivement dans les membres inférieurs totalement privés de motilité volontaire et de sensibilité, comme des préludes d'un retour prochain des fonctions de ces membres. Les malades suivent leurs progrès avec une curiosité mêlée d'espérance ; mais les médecins ne partagent pas cette illusion, car ils savent que les plaies de la moelle ne se restaurent pas comme celles des nerfs périphériques et que le développement des réflexes de défense est plutôt un présage d'incurabilité.

Les réflexes d'automatisme médullaire ne se produisent pas seulement dans les cas de transsection complète ; ils existent aussi sous des formes plus ou moins atténuées dans toutes les paraplégies causées par des lésions susceptibles de mettre partiellement obstacle aux communications entre les centres supérieurs et les régions inférieures du névraxe, notamment dans les paraplégies par compression, les myélites transverses, les destructions en

îlots de la substance grise ou des cordons blancs. Dans tous ces cas, les réflexes défensifs se manifestent d'abord par des modifications qualitatives de quelques réflexes physiologiques dont les réactions deviennent plus lentes qu'à l'état normal en même temps que leur zone réflectogène s'étend au delà de leurs limites habituelles et qu'au lieu de répondre uniquement aux excitations électives qui les éveillent chez les sujets normaux, ils se produisent indifféremment sous l'influence de n'importe quel mode de sollicitation ; on voit alors les réflexes tendineux déclenchés par le simple effleurement de la peau, les cutanés après la compression des muscles des tendons ou des os. Enfin, au fur et à mesure que les lésions s'accroissent les phénomènes de triple flexion et de triple extension se manifestent, d'abord sous la forme d'esquisse mono-segmentaire à peine appréciable, puis sous celle de mouvements amples, plurisegmentaires, nettement coordonnés, aboutissant au *crossed extension reflex*.

Envisagés de ce point de vue, les réflexes défensifs expliquent la plupart des anomalies de la réflectivité qui s'observent dans le cours des paraplégies incomplètes causées par des lésions circonscrites de la moelle. Ces lésions déterminent fatalement des interruptions dans les voies d'association servant à la production des actes réflexes physiologiques ; elles soustraient partiellement les centres de réflexion qui se trouvent au-dessous d'elles à l'influence régulatrice du cerveau et les laissent livrés au seul automatisme médullaire. Aussi peut-on dire qu'en thèse générale le pronostic des paraplégies dépendant de lésions organiques de la moelle est d'autant plus sévère que les réflexes de défense y sont plus nombreux et plus accentués.

TABLE DES PLANCHES

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE III

NERFS RACHIDIENS

CHAPITRE IV

GRAND SYMPATHIQUE

CHAPITRE V

CENTRES NERVEUX

CHAPITRE VI

VOIES DE CONDUCTION CORTICO-SPINALES

CHAPITRE VII

VOIES RÉFLEXES ET RÉFLECTIVITÉ

Paris. — Imp. Guillemot et de Lamothe, 35, rue des Petits-Champs
(Même Maison à Limoges)



